FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1968

N° 240

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

SIOU Bernard

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 6 Avril 1938, à Clichy-la-Garenne (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le

INCIDENCE DES FACTEURS CARDIO-VASCULAIRES SUR LA MORT SUBITE : A PROPOS D'UNE ENQUÊTE PORTANT SUR 101 CAS RÉUNIS D'OCTOBRE 1958 A JUIN 1963.

Président : Mr. J. LENÈGRE, Professeur.

DUPUYTREN-COPY
9, Rue Dupuytren
Paris (6e)
1968

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1968 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

SIOU Bernard

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 6 Avril 1938, à Clichy-la-Garenne (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le

INCIDENCE DES FACTEURS CARDIO-VASCULAIRES SUR LA MORT SUBITE : A PROPOS D'UNE ENQUÊTE PORTANT SUR 101 CAS RÉUNIS D'OCTOBRE 1958 A JUIN 1963.

Président : Mr. J. LENÈGRE, Professeur.

DUPUYTREN-COPY
9, Rue Dupuytren
Paris (6e)
1968

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538115_0049

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), BENARD (H.), BERNARD (E.), BINET (L.), BULLIARD (H.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), CHEYMOL (J.), DEBRE (R.), FEY (B.), GALLIARD (H.), GAUDART D'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), GIROUD (A.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LAROCHE (G.), LAVIER (G.), LELONG (M.), LEVY (Mlle J.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MARCHAL (G.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIEDELIEVRE (R.), QUENU (J.), RENARD (G.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), VERNE (J.).

DOYEN ..... Georges BROUET

1er ASSESSEUR :..... Daniel BARGETON
2me ASSESSEUR :..... Jean COSSET

I.- PROFESSEURS

1°)- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a)- Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
-	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
- -	POLONOVSKI (J.)
- -	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)

MM.

Biophysique médicale ..... BUGNARD (L.)
- - ..... DOGNON (A.)
- - ..... DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale ..... MATHÉ (G.)
Chimie pathologique ..... SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale ..... LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..... COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie ..... TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
- - ..... COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive ..... BOYER (J.)
Médecine du Travail ..... DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie ..... DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie) ..... FASQUELLE (R.)
Parasitologie ..... N...
Pathologie chirurgicale ..... LAURENCE (G.)
- - ..... KUSS (R.)
- - ..... VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique ..... BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée ..... MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale ..... LAROCHE (Cl.)
- - ..... BRICAIRE (H.)
- - ..... PEQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire ..... TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales ..... MAURICE (P.)
Pharmacologie ..... BOISSIER (J.-R.)
- ..... LECHAT (P.)
Physiologie ..... BARGETON (D.)
- ..... PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétric. ..... LEPAGE (F.)
Radiologie médicale ..... DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale ..... N...
Thérapeutique ..... LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée ..... N...

b)- Professeurs à titre personnel :

Anatomie ..... CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique ..... OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique ..... NEZELOF (Ch.)

MM.

Bactériologie ..... BARBIER (P.)
Biochimie médicale ..... DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale ..... BOURLIERE (F.)
Parasitologie ..... LARIVIERE (M.)
Pathologie expérimentale ..... LOEPER (J.)
Physiologie ..... (DEJOURS (P.)
(SCHERRER (J.)
Physique médicale ..... (KELLERSHOHN (L.)
(GOUGEROT (L.)
(ROUCAYROL (J.-Cl.)
(TUBIANA (M.
Radiologie médicale ..... FISCHGOLD (H.)

2°)- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a)- Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique ..... DENOIX (P.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) ..... REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais) ..... SOULIE (P.)
- - (Boucicaut) ..... LENEGRE (J.)
Cliniques chirurgicales (Beaujon ..... LORTAT-JACOB (J.-L.)
(- ..... BAUMANN (J.)
(Cochin ..... LEGER (L.)
(Hôtel-Dieu ..... PATEL (J.)
(Saint-Antoine ..... GOSSET (J.)
(Salpêtrière ..... SICARD (A.)
(Tenon ..... OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin) ..... MERLE D'AUBIGNE (R.)
- - - (Foch) ..... PADOVANI (P.)
- - - (Beaujon) ..... CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) ..... FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..... DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laënnec) ..... MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis) ..... DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié) ..... DECOURT (J.)

MM.

Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) ..... LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca) ..... HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis) ..... DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades) ..... TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) ..... MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) ..... DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais) ..... BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) ..... CASTAIGNE (P.)

Cliniques médicales
- (Bicêtre ..... DEPARIS (M.)
- (Broussais ..... MILLIEZ (P.)
- (Cochin ..... N...
- (Hôtel-Dieu ..... BARIETY (M.)
- (Pitié ..... DREYFUS (G.)
- (Saint-Antoine ..... CONTE (M.)
- (Saint-Antoine ..... KOURILSKY (R.)
- (Saint-Antoine ..... BOUDIN (G.)

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) ..... DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades) ..... MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais) ..... JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu) ..... DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker) ..... HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) ..... DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière) ..... GARCIN (R.)

Cliniques obstétricales
- (Baudelocque ..... LACOMME (M.)
- (Saint-Antoine ..... MERGER (R.)

Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) ..... VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) ..... OFFRET (G.)
- - (Cochin) ..... BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) ..... AUBRY (M.)

MM.

Clinique de pédiatrie (Trousseau) ..... MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) ..... THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec) ..... BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) ..... MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) ..... COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière) ..... SEZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière) ..... CERNEA (P.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) ..... ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..... LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique (F. Widal) ..... GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré) ..... JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin) ..... ABOULKER (P.)
- - (Necker) ..... COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) ..... LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin) ..... DOMART (A.)
- - (Lariboisière) ..... BOUVRAIN (Y.)
- - (Pitié) ..... RAMBERT (P.)
- - (Rothschild) ..... WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicale (Broussais) ..... POILLEUX (F.)

b)- Professeurs à titre personnel :

Hématologie ..... (ANDRE (R.)
(BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie ..... GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses ..... BASTIN (R.)
Médecine ..... (AZERAD (E.)
(BOUR (H.)
(CAROLI (J.)
(DREYFUS (B.)
(GROSSIORD (A.)
(LAMBLING (A.)
(LAUNAY (Cl.)
(PAYET (M.)

MM.

Médecine	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-rhino-laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.

Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.)
	GONNARD (P.)
	NORDMANN (J.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.)
	GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)

III.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

MM.

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr.s.ch.

IV.- PROFESSEURS ASSOCIES

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiolog.	SCHWARTZ (D.)

MM

Secrétaire général de la Faculté ..... M. LENA (J.)

Conseiller administratif ..... Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine .....) M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs .....) Mlles DUMAITRE (P.),
) LAURENT (H.), LE NOIR (G.)

Bibliothécaires .....) Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
) Mlles DUROZOY (M.-F.),
) ROBERGE (D.), Dr. SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

En témoignage de ma tendresse,
pour l'affection attentive dont
ils m'ont toujours entouré.

A MON FRÈRE

qui a su guider mes premiers
pas vers la Faculté.

A MA FIANCÉE

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur LENÉGRE

Il nous a fait le grand honneur
de présider cette thèse.

Il nous fit aimer la cardiologie
par l'enseignement toujours clair
et précis qu'il nous dispensa.

Qu'il trouve ici le témoignage
de notre profond et respectueux
attachement.

A Monsieur le Professeur GROSGOGEAT

Il nous suggéra le sujet de cette thèse.

Il nous a aidé à la mener à son terme par une constante bienveillance.

A Monsieur le Professeur DEROBERT

Qui nous a donné accès aux dossiers d'expertise médico-légale.

A Monsieur le Professeur BARIÉTY

Il nous donna les premières leçons de Séméiologie qui ont éclairé toutes nos études.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre indéfectible et respectueux attachement.

A TOUS NOS MAÎTRES D'EXTERNAT

- Monsieur le Professeur LEGER
- Monsieur le Professeur E. BERNARD
- Monsieur le Professeur BOLTANSKY
- Monsieur le Professeur TRICOT
- Monsieur le Professeur SOULIÉ

dont l'enseignement magistral
fut toujours un guide précieux
dans nos études.

A TOUS MES CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

A Monsieur le Professeur RULLIÈRE

Qui a été un maître éclairé
et sûr.

Qu'il trouve ici le témoi-
gnage d'une fidèle et
profonde reconnaissance.

INCIDENCE DES FACTEURS CARDIO-VASCULAIRES SUR LA MORT SUBITE :

A PROPOS D'UNE ENQUÊTE PORTANT SUR 101 CAS RÉUNIS D'OCTOBRE 1958 A JUIN 1963.

INTRODUCTION

La mort subite a toujours étonné. Outre le problème métaphysique que pose toute mort, la brutalité de sa survenue suggère avant tout une cause mécanique immédiate. Dès lors, le système cardio-vasculaire se trouve être l'accusé a priori.

Le présent travail s'est précisément donné pour but d'apprécier sa responsabilité,

- par l'observation des lésions cardiaques ou vasculaires relevées chez des sujets décédés subitement, et comparées avec celles d'un groupe témoin.

DEFINITION DE LA MORT SUBITE

Le cadre nosologique de la mort subite doit être défini avec précision pour ne laisser aucune ambiguïté. Tous les auteurs s'accordent pour lui reconnaître trois caractères fondamentaux :

- la rapidité de sa survenue,
- son caractère inattendu,
- son irréversibilité.

Ainsi, le terme de mort rapide réunit les morts dites subites, en quelques secondes, et les morts dites rapides, en quelques minutes. Le caractère inattendu comprend les morts de sujets apparemment en bonne santé ou connus pour tels, et les morts des sujets porteurs d'une affection chronique mais ambulatoires, sans poussée évolutive récente. Enfin, la notion d'irréversibilité devient indispensable pour écarter les états syncopaux définis par leur caractère transitoire.

C'est en fait une question de bon sens : trop étroite, sa définition risque d'écarter les morts rapides qui en font partie ; trop large, elle risque d'inclure les morts terminales d'affections suraiguës qui n'entrent pas dans le cadre des morts subites.

Déjà, MORGAGNI, en 1682, définissait la mort subite :

"La mort doit être naturelle, ne résultant pas, en conséquence, de quelque action extérieure de nature traumatique ou toxique.

L'individu atteint doit être en bonne santé

apparente ou, s'il est malade, dans un état tel qu'il ne paraisse pas en danger.

L'accident fatal doit donc revêtir un caractère imprévu.

La mort doit être instantanée, immédiate ou du moins extrêmement rapide."

La définition de LENEGRE reprend ces éléments de façon plus concise :

"La mort subite est celle des individus qui, allant à leurs occupations habituelles, succombent de façon absolument inattendue, imprévisible et immédiate, hors de toute action extérieure et dans le délai de quelques minutes."

Mais dans l'étude présente, compte tenu des inconnues d'ordre anamnestique, il paraît logique de se référer à la définition des légistes :

"Du point de vue médico-légal, les morts subites sont confondues avec les morts rapides, secondaires à une agonie de quelques heures ou même à une maladie de quelques jours, mais suspectes soit par la brièveté de leur évolution qui a empêché un diagnostic précis, soit par les circonstances qui les ont précédées."

La mort surprend, en effet, le sujet dans tous les gestes de la vie quotidienne et dans les circonstances les plus variées, voire pittoresques : dans un taxi, chez un commerçant, lors d'une altercation sur la voie publique, sans qu'il y ait eu violence, après un film vu à la télévision, à la sortie d'un théâtre. Citons le cas de cette mère qui fait une mort subite sur le seuil du Commissariat de police où elle venait de dénoncer son fils déserteur.

MATERIEL

Ce travail, mené conjointement par la Clinique Cardiologique de l'Hôpital Boucicaut et par l'Institut médico-légal de Paris, a permis de recueillir 142 cas, soit :

- 101 cas de morts subites,
- 41 cas de morts "accidentelles",

qui peuvent être considérés comme des témoins.

I.- DEFINITIONS.

Mort subite

La série des morts subites rassemble toutes les morts qui répondent aux critères définis plus haut. Mais nous avons dû y ajouter les morts "suspectes", c'est-à-dire celles des sujets découverts morts en des lieux privés, à l'insu de tous, en l'absence de tout antécédent morbide reconnu.

Mort accidentelle

Cette série groupe les observations où la mort a été provoquée par un agent extérieur : accident de la voie publique, crime, suicide.

Il ne fait pas de doute que cette série bénéficie de tous les cas de morts subites avec lésions cardiaques mineures, chez des sujets dont la mort a

provoqué un accident grave ou la chute d'un lieu élevé. Un cas (N° 131) est celui d'une femme victime de malaises non définis, découverte dans le coma, dans sa cuisine, avec ses enfants morts, alors qu'un robinet de gaz avait été ouvert par l'un d'eux, comme l'enquête l'a déterminé.

II.- METHODES D'ETUDE.

I)- Données de l'Institut Médico-légal de Paris.

Le cadavre est transporté à l'I.M.L., soit qu'il vienne du lieu du décès public ou privé, soit qu'il vienne du service hospitalier qui a constaté le décès lors de l'admission.

Le médecin légiste est requis, selon les termes de la loi :

"Vu l'article 74 du Code de Procédure pénale ;

"Vu la nécessité de faire constater d'urgence les circonstances et les causes de la mort du dénommé X ;

"Aux fins de procéder à l'autopsie complète du cadavre déposé à l'I.M.L. pour établir les circonstances et la cause de la mort et rechercher tous indices de crime ou de délit...".

La nécropsie y est faite selon le protocole habituel à toute vérification médico-légale ; le corps est préalablement mesuré, non pesé ; l'obésité est appréciée par la mesure de l'épaisseur du pannicule adipeux.

Un dossier est constitué, relatant :

- l'état civil, l'âge, le sexe du sujet, sa profession ;

- les données anamnestiques précises pour chaque cas :

. les circonstances exactes du décès, sa rapidité, les manifestations pathologiques qui l'ont immédiatement précédé ;

. les antécédents morbides du sujet ; ceux-ci sont souvent imprécis et incomplets, étant donné les difficultés inhérentes à cette enquête.

II)- Données de la Clinique Cardiologique.

Au terme de cette nécropsie, le coeur et les vaisseaux de la base sont sectionnés à un centimètre après leur naissance, fixés dans du formol à 10 % et envoyés à la Clinique Cardiologique de l'Hôpital Boucicaut. Toutes les fois où l'aorte paraît anormale, elle est prélevée avec le coeur. Là, un même opérateur, à l'insu de tout renseignement, procède à l'examen du coeur et conclut à sa responsabilité ou non dans la mort subite.

Cet examen nécropsique est mené selon un protocole rigoureux qui apprécie :

- Le poids de l'organe.

- La dilatation et l'hypertrophie de chaque cavité, appréciées par leur distribution sur la surface externe du coeur par l'examen à coeur ouvert et par la mesure de l'épaisseur de ses parois libres.

- L'existence de lésions valvulaires acquises.

- L'existence d'anomalies congénitales valvulaires, septales ou vasculaires.

- L'état du réseau coronarien, dont les trois troncs : interventriculaire antérieur, circonflexe gauche, coronaire droite ont été sectionnés transversalement, demi-centimètre par demi centimètre.

Au niveau de chacun d'eux sont appréciés :

• le degré de sténose, mesuré en % de la lumière théorique. Sans se cacher le caractère artificiel d'une telle appréciation, et surtout le fait qu'elle méconnaît l'aspect de l'artère in vivo, distendue par la pression sanguine intravasculaire, elle reste, entre les mains d'un même observateur, la meilleure façon d'apprécier l'importance de la sténose due aux lésions athéromateuses.

• la présence d'éventuelles occlusions et, si possible, leur nature athéromateuse, thrombotique ou mixte, et le caractère récent ou non en cas de thrombose.

Il faut souligner la difficulté accrue de telles conclusions sur des pièces qui ont séjourné de façon prolongée dans le formol. Parfois, l'examen histologique s'est révélé indispensable pour conclure.

- L'examen du muscle cardiaque recherche :

• des zones de nécroses récentes ou anciennes systématisées, en rapport avec la topographie et l'âge des lésions coronariennes ;

• des ectasies pariétales ;

• des ruptures myocardiques ;

• des zones de sclérose systématisée ou diffuse à l'examen des coupes sériées.

- L'examen de l'aorte recherche :

• les ruptures aortiques totales ou partielles, intimales et adventicielles ;

• des hématomes disséquants, rompus ou non ;

• des anévrysmes d'autre nature, syphilitiques, athéromateux, bactériens ou mycotiques ;

• des lésions athéromateuses, leur degré, leur siège, et leur extension ;

• les malformations congénitales type Marfan.

Nos 142 observations sont divisées :

- en 101 cas de morts subites et suspectes,
- et 41 cas de morts provoquées.

Dans chacune de ces séries, les observations seront regroupées selon les lésions observées :

- Ruptures aortiques,
- Infarctus myocardique,
- Occlusions coronaires,
- Athérome coronaire,
- Lésions myocardiques primitives,
- Affections valvulaires,
- Affections congénitales,
- Absence de toute anomalie.

RESULTATS

SUJETS DECEDES DE MORT SUBITE

A- ÂGE et SEXE

101 sujets, 78 cas masculins et 23 cas féminins, composent cette série. L'âge moyen des hommes est de 49,6 ans ; l'âge moyen des femmes est de 58 ans ; les âges extrêmes sont de 12 et 83 ans.

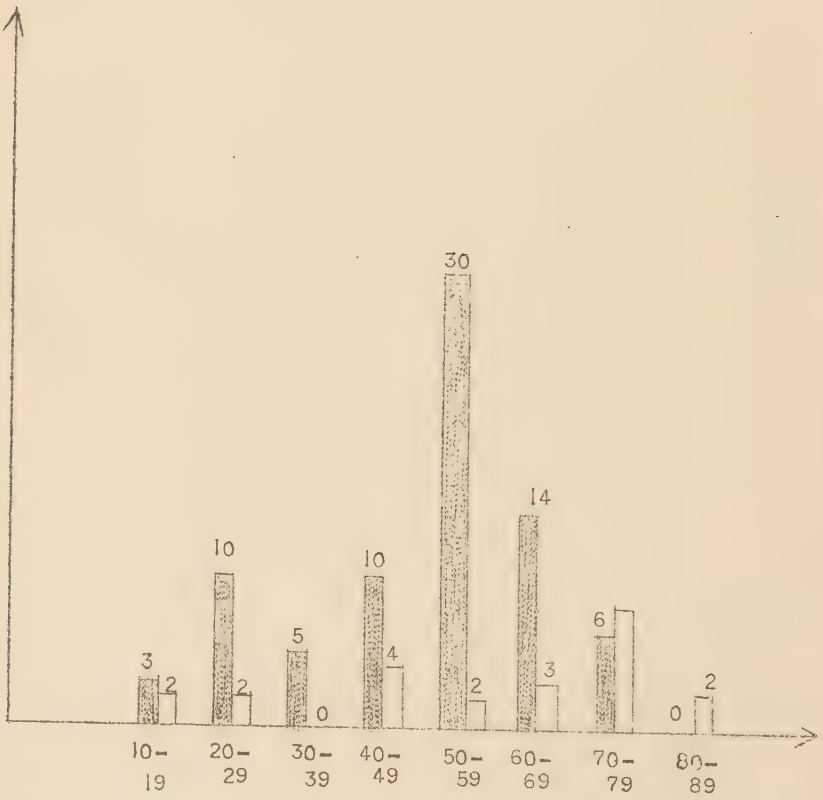
Le décompte des cas par décennie montre :

- de 10 à 19 ans : 3 cas masculins
  2 cas féminins.
- de 20 à 29 ans : 10 cas masculins
  2 cas féminins.
- de 30 à 39 ans : 5 cas masculins
  pas de cas féminins.
- de 40 à 49 ans : 10 cas masculins
  4 cas féminins.
- de 50 à 59 ans : 30 cas masculins
  2 cas féminins.
- de 60 à 69 ans : 14 cas masculins
  3 cas féminins.
- de 70 à 79 ans : 6 cas masculins
  8 cas féminins.
- de 80 à 89 ans : pas de cas masculins
  2 cas féminins.

Ce diagramme montre :

- la prédominance des cas de mort subite dans la sixième décennie, pour les cas masculins ;

- le faible pourcentage de cas féminins jusqu'à la sixième décennie, à partir de laquelle la fréquence respective s'inverse de façon manifeste.



B- LESIONS OBSERVEES.

I/- LESIONS AORTIQUES

a)- Les dissections aortiques.

Ce groupe comporte 8 cas de dissections aortiques :

- Dans 6 cas, il s'agit d'hommes ; deux ont 21 et 26 ans.

- Dans 2 cas, il s'agit de femmes de 78 et 79 ans.

- L'âge moyen est de 53 ans.

L'aorte

Dans tous les cas, l'hématome siège au niveau de la média, le plus souvent non circonférentiel.

Dans aucun de ces cas, la dissection ne se poursuit sur les coronaires. Une seule fois, l'hématome se prolonge en amont de la rupture initiale, atteignant le plancher sigmoïdien, ne provoquant qu'une insuffisance aortique douteuse à l'épreuve de l'eau. Les orifices coronaires pris dans l'hématome ne sont pas sténosés.

La rupture initiale siège toujours sur l'aorte ascendante, entre le plancher sigmoïdien et un plan passant à 30 mm. au-dessus de lui, plus souvent horizontale que verticale, inconstamment au niveau d'une plaque d'athérome.

Toutes ces dissections sont rompues et s'accompagnent d'un hémopéricarde. Cette rupture paraît toujours spontanée, en dehors de tout commémoratif traumatique, en dehors de toute lésion de violence thoraco-abdominale.

Il n'a jamais été observé de rupture intracardiaque, oesophagienne ou trachéo-bronchique.

L'athérome associé, coronarien et aortique, ne semble pas dépasser en importance ce qu'il est habituel d'observer chez des sujets de cet âge ; la plupart ont un athérome sténosant, dépassant 50 % sur deux de leurs troncs coronaires.

Le coeur

Constamment, une hypertrophie ventriculaire gauche est associée ; elle est parfois importante ; dans un cas, l'hypertrophie septale fait saillie dans la cavité ventriculaire droite. Le poids moyen des coeurs est en effet franchement augmenté à 433 grammes.

Deux cas affectent des sujets jeunes :

= CAS N° 7.

Un homme de 21 ans, manoeuvre, sans altération de l'endothélium aortique : hématome disséquant de la média avec rupture intimale et rupture de l'adventice ; hypertrophie biventriculaire avec coeur pesant 510 grammes. Le réseau coronaire est le siège d'une légère athérosclérose peu sténosante à 30 %.

= CAS N° 6.

Un homme de 26 ans : hématome disséquant siégeant au sein d'une aorte indemne de tout athérome. Un hémopéricarde témoigne de la rupture. Le réseau coronaire est libre de tout athérome. Hypertrophie ventriculaire gauche notable.

b)- Anévrysme aortique.

Un seul cas est observé :

= CAS N° 90.

C'est un anévrysme de l'aorte initiale, chez un homme de 61 ans dont le coeur pèse 440 grammes. Il s'agit d'un anévrysme sacciforme, situé sur la face latérale droite de la portion initiale de l'aorte, de la taille d'une orange, reposant sur la face antérieu-

re de l'oreillette droite et refoulant en arrière la veine cave supérieure. La paroi de cette poche a l'étoffe d'une paroi aortique avec athérome important et ulcéré de l'intima, mais sans aspect de dissection. L'anévrysme contient un volumineux caillot organisé qui s'engage à la fois à travers l'orifice de communication avec l'aorte et à travers un orifice de rupture dans l'oreillette droite au niveau de la partie haute de sa face antérieure. Cette oreillette est fortement dilatée.

L'appareil sigmoïdien aortique est un peu scléro-calcaire, les sigmoïdes ne sont pas disjointes, il n'y a pas de signes évidents de fuite aortique.

Les ostia coronariens sont libres ; il n'y a pas de plaques gélatineuses intimales.

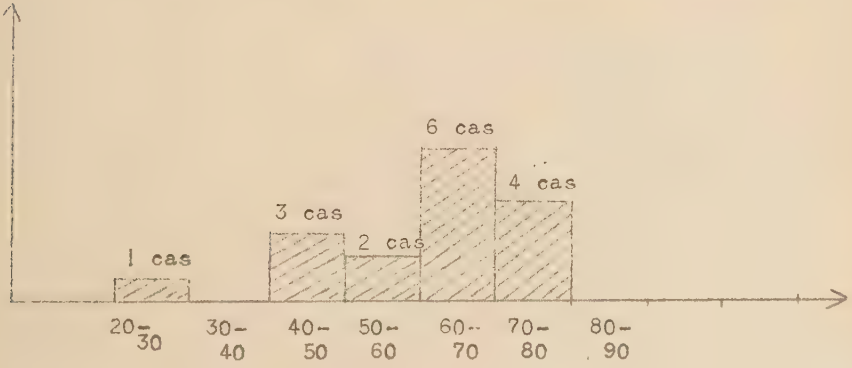
Le réseau coronaire est le siège d'un athérome sténosant important avec une thrombose ancienne reperméabilisée de l'intra-ventriculaire antérieure.

Compte tenu du siège et de la nature des lésions, l'hypothèse la plus vraisemblable est celle d'anévrysme syphilitique.

II/- INFARCTUS MYOCARDIQUE.

L'infarctus myocardique est observé chez 16 sujets, dont trois femmes âgées respectivement de 74, 78 et 71 ans.

L'âge moyen est de 60,3 ans, avec des extrêmes de 29 ans et 74 ans.



a)- Poids des coeurs.

Le poids moyen des coeurs est de 481,2 grammes, avec des extrêmes de 280 grammes chez un sujet de 71 ans et 880 grammes chez un autre du même âge.

b)- Etude topographique.

La répartition topographique des infarctus est la suivante :

- 10 infarctus postérieurs,
- 8 infarctus antérieurs,
- 2 infarctus latéraux,
- 1 infarctus septal localisé,

soit : 21 infarctus pour 16 sujets.

c)- Lésions coronariennes.

Dans chaque cas, sont retrouvées une ou plusieurs occlusions coronaires :

- 9 cas avec 1 occlusion,
- 7 cas avec 2 occlusions,

soit : 23 occlusions pour 21 infarctus.

Dans tous les cas, la distribution topographique de l'infarctus répond régulièrement au siège de l'occlusion coronaire : tous les infarctus postérieurs s'accompagnent d'une occlusion de la coronaire droite dans la distribution mixte la plus courante ; tous les infarctus antérieurs s'accompagnent d'une occlusion de l'interventriculaire antérieure.

d)- Description des cas.

Les cas seront présentés par ordre de gravité décroissante. Plus que la répartition topographique de l'infarctus, c'est son caractère récent ou non, l'importance de ses complications qui importent pour évaluer le risque de mort subite.

Il est clair que les infarctus avec rupture car-

diaque et les infarctus récents sont beaucoup plus exposés à la mort subite que les infarctus anciens avec anévrysme pariétal ou non.

1°- Les infarctus avec rupture cardiaque.

Ce sont des infarctus récents, où la perforation siège en pleine paroi libre du ventricule gauche. Il n'a pas été observé de rupture septale ni de rupture des piliers.

Deux cas sont relevés :

= CAS N° 24.

Concerne un ingénieur de 52 ans, décédé après un court malaise sur la voie publique, dont la rupture siège en pleine zone hématique d'un infarctus récent, situé à 20 mm du sillon auriculo-ventriculaire gauche, immédiatement à droite du bord gauche. Cette rupture est longue de 10 mm, irrégulière ; ses berges sont formées de tissu myocardique très hémorragique. Le reste du myocarde montre une fibrose interstitielle et sous-endocardique diffuse, surtout au niveau de la pointe et de l'angle dièdre postéro-septal. Le coeur pèse 415 grammes. Il y a un hémopéricarde.

Les coronaires sont très athéromateuses : l'intervention antérieure présente une occlusion totale ; la coronaire droite est sténosée à 40 %. C'est au niveau de la circonflexe gauche que siège une thrombose semi-récente et occlusive.

= CAS N° 111.

Concerne une femme de 72 ans, artiste peintre, découverte morte dans son domicile ; la rupture cardiaque siège au niveau d'un infarctus récent antéro-septal moyen, circulaire, de 2 cm de diamètre, limité en haut, restant à 30 mm du sillon auriculo-ventriculaire gauche, descendant jusqu'à la pointe dont il enveloppe tout le versant antérieur ; en arrière, il empiète sur le septum moyen et bas sur 3 à 6 mm ; en avant, il arrive au contact du pilier antérieur et

paraît l'inclure. Au versant endocardique, adhère un volumineux mural-thrombus. C'est un petit coeur de 280 grammes. Il y a un hémopéricarde.

L'interventriculaire antérieure est sténosée à 80 %. A un centimètre de son origine, il y a une thrombose récente, longue de 10 mm, respectant les diagonales. La circonflexe gauche est peu athéro-scléreuse ; la coronaire droite présente une sténose athéromateuse significative.

Dans aucun de ces deux cas, il n'a été constaté d'anomalie valvulaire associée, propre à créer une hyperpression ventriculaire gauche ; de même, la notion d'antécédents d'hypertension, si fréquemment rencontrée au cours de ruptures myocardiques, n'a été retrouvée dans ces deux cas.

2°- Cas d'infarctus récent non rompu.

Trois cas sont observés :

= CAS N° 96.

Femme de 69 ans, trouvée morte dans son lit : il existe une zone intramurale de destruction musculaire au niveau de la partie haute de la paroi postérieure, à 15 ou 20 mm du sillon auriculo-ventriculaire, entre l'angle dièdre postéro-septal à droite et le bord gauche à gauche. Il n'y a pas d'autres anomalies myocardiques. Le coeur pèse 515 grammes. La coronaire droite est sténosée à 80 % par athérome calcifié et occluse 3 cm après son origine, par une thrombose récente de 20 mm. La coronaire gauche est athéromateuse avec sténose significative. Il y a, en outre, une thrombose récente subtotale du carrefour aorto-iliaque.

= CAS N° 108.

Manutentionnaire de 43 ans, trouvé mort sur les lieux de son travail. Infarctus récent peu étendu, mais transmural, au niveau de l'angle dièdre postéro-septal haut. Le coeur pèse 350 grammes. La coronaire gauche est sténosée à 80 % ; l'interventri-

culaire antérieure est occluse par une thrombose ancienne, ainsi que la coronaire droite. L'interventriculaire postérieure qui lui fait suite est le siège d'une athérosclérose modérée peu sténosante.

= CAS N° 141.

Hongrois de 55 ans, décédé subitement. La nécropsie montre un infarcrus ancien remanié par une nécrose récente au stade mastic à prédominance sous-endocardique. Ces lésions siègent au niveau de la paroi postérieure, à 1 cm du sillon auriculo-ventriculaire, atteignant le versant postérieur de la pointe, jusqu'au bord gauche sans le dépasser, intéressant l'angle dièdre postéto-septal et le septum dans sa totalité. Le coeur pèse 400 grammes. La coronaire droite est occluse par une thrombose longue de 3 cm, semi-ancienne. Elle donne une interventriculaire postérieure petite, mais non occluse, et une circonflexe droite volumineuse, mais très athéroscléreuse. La coronaire gauche est sclérosée à 75 % sans occlusion.

3°- Infarctus ancien compliqué d'anévrysme ventriculaire.

Dans deux cas, l'anévrysme complique des lésions myocardiques étendues :

= CAS N° 68.

Femme de 74 ans, trouvée morte chez elle. L'infarctus s'étend depuis l'angle dièdre postéro-septal inclus jusqu'au bord gauche exclu ; il atteint le septum bas, qu'il réduit à une lamelle de 4 mm d'épaisseur ; enfin, il est aussi antérieur et c'est à ce niveau que siège l'anévrysme. Celui-ci occupe la moitié inférieure de la paroi antérieure du ventricule gauche et de l'angle dièdre antéro-septal. La paroi y est réduite à une pellicule translucide uniquement fibreuse sans fibre musculaire, de 1 mm d'épaisseur. Cette coque, à travers laquelle on voit, occupe aussi la pointe, son versant postérieur sur quelques millimètres, son versant antérieur et la paroi antérieure

attenante sur une hauteur de 6 cm. En largeur, elle s'étend sur 6 cm environ, depuis l'angle dièdre antéro-septal jusqu'à 2 cm du bord gauche. Le raccordement avec la paroi normale se fait brusquement. Le coeur pèse 480 grammes.

L'interventriculaire antérieure est presque totalement occluse par une thrombose ancienne ; la circonflexe gauche est petite, athéroscléreuse. La coronaire droite présente une occlusion subtotale par thrombose ancienne reperméabilisée partiellement.

= CAS N° 145.

Ouvrier de 43 ans, dont l'infarctus antérieur s'étend depuis la pointe jusqu'à l'union tiers moyen - tiers supérieur de la paroi antérieure ; en largeur, du bord gauche exclu à l'angle antéro-septal, depuis la pointe incluse jusqu'à 3 cm de l'attache aortique. Enfin, il est aussi septal de l'angle antéro-septal vers le septum postérieur, d'autant plus qu'on descend. C'est un infarctus transmural à prédominance sous-endocardique. Le coeur pèse 590 grammes. L'anévrysme occupe l'angle dièdre antéro-septal, de la taille d'un petit pamplemousse, haut de 70 mm et large de 60 mm. L'interventriculaire antérieure est sténosée à 80 % et présente une occlusion ancienne longue de 40 mm. La circonflexe gauche se termine peu après le bord gauche. La coronaire droite est occluse à presque 100 % par une athérosclérose calcaire ; elle donne une interventriculaire postérieure presque intacte.

Dans deux autres cas, les lésions sont plus limitées :

= CAS N° 125.

Garçon de restaurant, victime d'un malaise dans la rue, à l'âge de 73 ans. L'infarctus intéresse la pointe et déborde de 20 mm sur son versant postérieur, de 25 mm sur son versant gauche ; il atteint l'angle dièdre antéro-septal sur ses trois-quarts supérieurs, ne laissant libre que la portion toute haute et déborde sur les 10 mm antérieure du septum interventricu-

laire. L'anévrysme occupe toute la pointe, ses versants postérieur et gauche sur 20 à 25 mm, et l'angle dièdre antéro-septal. C'est plus un amincissement important de la paroi qui passe, au bord gauche, de 24 à 8 mm d'épaisseur, qu'une soufflure pariétale, et, de fait, il ne se voit presque pas sur la face externe du coeur.

Le coeur pèse 880 grammes par hypertrophie-dilatation importante du ventricule gauche (HTA associée ?). L'interventriculaire antérieure présente une occlusion ancienne subtotale à sa partie haute et plus récente à sa partie basse. La circonflexe gauche est sténosée à 70 % ; elle se poursuit en interventriculaire postérieure peu modifiée. La coronaire droite est sténosée à 50 %.

= CAS N° 42.

Retraité de 64 ans, diabétique obèse, pris d'un malaise dans le métro et décédé rapidement : infarctus limité à droite par le septum touché sur 20 mm, à gauche le pilier postérieur, aminci, laminé, dépassé de 20 mm. En haut, il atteint le sillon auriculo-ventriculaire ; en bas, il est incomplet au niveau de la pointe. Les lésions sont maximum au niveau de l'angle dièdre postéro-septal et c'est là que siège l'anévrysme. Le coeur pèse 570 grammes. Les deux troncs coronaires gauches sont sténosés à 90 % ; la coronaire droite, modérément athéromateuse, présente une occlusion par thrombose récente, longue de 20 mm, se poursuivant sur l'interventriculaire postérieure.

4°- Infarctus anciens non compliqués d'anévrysme.

Huit observations répondent à cette rubrique.

1/- Dans cinq d'entre elles, l'infarctus ancien est compliqué d'une thrombose coronaire récente.

= CAS N° 44.

Concerne un attaché d'ambassade de 41 ans,

décédé après un court malaise dans le métropolitain. La vérification montre un infarctus ancien incomplet intramural des deux tiers inférieurs de la paroi antérieure, qui s'étend au niveau des deux-tiers inférieurs du septum et au niveau de la paroi postérieure jusqu'au bord gauche exclu. Le coeur pèse 420 grammes. L'interventriculaire antérieure est occluse par thrombose ancienne, s'étendant aux diagonales. La circonflexe gauche est courte, très sténosée. Quant à la coronaire droite, elle est occluse par une thrombose récente totale, 10 mm après son orifice. L'interventriculaire postérieure qui lui fait suite est petite, mais presque normale.

Il n'y a pas d'infarctus récent.

= CAS N° 61.

Concerne un directeur d'hôtel américain de 65 ans, trouvé mort dans une chambre d'hôtel. Il a un infarctus postéro-septal ancien sur un coeur pesant 535 grammes. Coronaire droite et interventriculaire antérieure sont le siège d'une athérosclérose presque occlusive, complétée par une thrombose récente au niveau de la coronaire droite et semi-récente au niveau de l'I.V.A.. Cependant, aucune lésion myocardique récente macroscopiquement visible n'est retrouvée.

= CAS N° 32.

Concerne un homme de 68 ans qui s'effondra à la vue d'une arme à feu que portait un gardien de la paix en civil. La nécropsie découvre un infarctus sous-endocardique de la paroi postérieure jusqu'au sillon auriculo-ventriculaire et de la paroi gauche, et un infarctus intramural de l'angle dièdre antéro-latéral. Le coeur pèse 410 grammes. La coronaire droite, sténosée à 60 % par de l'athérome, présente une thrombose semi-récente juste avant le bord droit.

La coronaire gauche, courte et peu sténosée, se divise en ses deux branches : circonflexe gauche sténosée à 90 % et interventriculaire antérieure, sténosée à 75 %, puis à 100 % à son tiers moyen.

= CAS N° 9.

Homme de 60 ans, décédé subitement, avec un infarctus incomplet sous-épicardique de l'angle dièdre postéro-septal. Le coeur pèse 470 grammes.

L'interventriculaire antérieure présente une thrombose occlusive au niveau de son tiers moyen. La coronaire droite, déjà presque occluse par une thrombose ancienne un peu reperméabilisée avant le bord droit, est le siège d'une thrombose récente totalement occlusive après le bord droit.

= CAS N° 35.

Clochard de 74 ans, trouvé mort sur la voie publique ; infarctus ancien scléreux incomplet intramural circulaire au niveau des deux tiers inférieurs du ventricule gauche.

L'interventriculaire antérieure est sténosée à 60 % par de l'athérome. La coronaire droite est le siège d'une thrombose gris perle, longue de 10 mm au bord droit.

2/- Restent trois cas d'infarctus ancien non compliqué.

= OBSERVATION 19.

Homme de 55 ans, dont la mort a été précédée de quelques douleurs précordiales. Il y a un infarctus antéro-septal et apical incomplet. L'interventriculaire antérieure est le siège d'une occlusion ancienne athéro-scléro-calcaire au niveau de son tiers proximal, longue de 15 mm jusqu'à la première diagonale. La circonflexe gauche est sténosée à 70 %, ainsi que la marginale gauche. La coronaire droite est sténosée à 78 %. Le coeur pèse 375 grammes.

= OBSERVATION 69.

Homme de 29 ans, chez lequel on retrouve des antécédents d'essoufflement ; il est trouvé mort à la sortie d'un match de football. La nécropsie montre un infarctus fibreux intramural occupant les

25 mm supérieurs du septum musculaire, ne débordant ni sur la paroi antérieure, ni sur la paroi postérieure et respectant les deux angles dièdres. Le reste du myocarde est normal. Le coeur pèse 380 grammes. L'interventriculaire antérieure est occluse par une thrombose ancienne au niveau de son tiers proximal. La circonflexe gauche est sténosée à 70 % sans occlusion et la coronaire droite est modérément sténosée aux alentours de 50 %.

= OBSERVATION 67.

Retraité de 69 ans, décédé à la suite d'un malaise. La nécropsie découvre un infarctus ancien incomplet sous-endocardique immédiatement au-dessous du pilier postérieur, de 20 mm de haut et 15 mm de large. Le coeur pèse 520 grammes. La coronaire droite est sténosée à 90 % avant le bord droit. L'interventriculaire antérieure est sténosée à 75 %, peut-être par thrombose ancienne reperméabilisée. La circonflexe gauche présente des lésions de même intensité.

III/- LESIONS CORONARIENNES.

Les occlusions coronaires.

Le groupe suivant rassemble les occlusions totales des troncs coronaires.

La nature de l'occlusion est assez univoque, se faisant par thrombose ancienne ou récente complétant une sténose athéromateuse déjà importante.

Il n'y a que deux exemples d'athérome sténosant à 100 %.

Il n'y a pas d'exemple d'embolie coronarienne ou de thrombose sur coronaire saine.

a- Les occlusions doubles.

Onze cas d'occlusion de deux des trois troncs coronaires ont été retenus.

L'âge moyen est de 56 ans. Il n'y a qu'une seule femme de 70 ans.

Le poids moyen des coeurs est de 435 grammes.

Vingt de ces occlusions par thrombose complètent un tronc coronaire très athéromateux.

Deux siègent sur des troncs discrètement athéromateux. Cette condition est observée chez un barman cirrhotique de 34 ans où l'examen montre une occlusion récente d'une circonflexe gauche et une thrombose ancienne non reperméabilisée de la coronaire droite. Les deux troncs occlus sont peu athétomateux. La distribution coronaire est mixte. Il n'y a pas d'infarctus macroscopiquement visible. L'examen ne montre aucune lésion emboligène intracardiaque : rétrécissement mitral, communication interauriculaire, thrombose intracardiaque. Le coeur pèse 490 grammes. L'hypertrophie est globale.

Ces vingt-deux occlusions siègent :

- sur l'interventriculaire antérieure : 9 fois) 14 fois sur la coronaire gauche
- sur la circonflexe gauche : 5 fois,)
- sur la coronaire droite : 8 fois.

L'association la plus fréquente est l'occlusion de l'interventriculaire antérieure et de la coronaire droite qui a été retrouvée 7 fois.

Enfin, cinq des onze troncs coronaires non occlus présentent une sténose athéromateuse significative.

Il a été observé, dans cette série, 17 infarctus, soit une fréquence de 17/22 = 0,76 par tronc occlus.

Il reste trois observations de double occlusion sans infarctus. Dans deux de ces cas, une thrombose récente ou semi-récente complète une sténose athéromateuse.

Aucune particularité ne distingue ces cas de ceux qui ont un infarctus : les trois troncs sont également atteints et les trois associations de double obstruction sont retrouvées. Le troisième tronc non occlus est, dans deux cas, le siège d'un athérome sténosant à plus de 50 %.

b- Les occlusions coronaires uniques.

Vingt-et-une observations ont été retenues concernant 17 hommes et 4 femmes.

L'âge moyen est de 56,4 ans.

Le poids moyen du coeur est de 455,5 grammes.

Ces vingt-et-une occlusions se répartissent comme suit :

- 8 occlusions de l'interventriculaire antérieure,
- 10 occlusions de la coronaire droite,
- 2 occlusions de la circonflexe gauche.

Ainsi, l'interventriculaire antérieure et coronaire droite font figure de protagonistes.

Les deux coronaires, droite et gauche, assurent de façon identique la même responsabilité en matière d'occlusion (10 occlusions pour chaque).

Il y a dix infarctus compliquant ces occlusions, soit une fréquence de 10/21 = 0,50, inférieure de beaucoup à la fréquence des infarctus compliquant les occlusions doubles.

Enfin, 32 des 42 troncs non occlus ont une sténose athéromateuse significative.

Il n'y a pas d'infarctus macroscopiquement visi-

ble, dans 12 cas. La coronaire occluse est, dans ces cas :

- l'interventriculaire antérieure : 4 fois, dont 2 thromboses récentes ou semi-récentes ;
- la circonflexe gauche : 2 fois, dont 1 semi-récente;
- la coronaire droite : 6 fois, dont 2 récentes ou semi-récentes.

Le nombre total des occlusions coronariennes s'élève à 43. Elles siègent :

- sur l'interventriculaire antérieure : 17 fois ;
- sur la circonflexe gauche : 7 fois ;
- sur la coronaire droite : 18 fois.

Les deux diagrammes représentatifs du nombre des occlusions en fonction de l'âge montrent :

- un maximum pour les 5me et 6me décennies,
- 28 cas sur 32 sont compris entre 40 et 79 ans.

L'ATHÉROSCLÉROSE CORONARIENNE

C'est l'athérosclérose commune qui est responsable de la majorité des sténoses coronaires. Plus rarement, il s'agit de thrombose cruorique ancienne reperméabilisée majorant une sténose athéromateuse. On sait les difficultés rencontrées pour distinguer une lésion athéromateuse sténosante d'une thrombose ancienne reperméabilisée.

Il ne sera retenu que les lésions sténosantes, réduisant le débit coronaire, facilement identifiables, appréciées selon l'importance de la sténose vasculaire qu'elles entraînent, cotée en % de la lumière théorique.

Comme sténose significative, il n'a été retenu que celles qui réduisent à 50 % au moins la lumière théorique.

Il sera envisagé trois chapitres, selon l'importance des lésions athéroscléreuses :

- les sténoses significatives supérieures à 50 %,
- les sténoses non significatives inférieures à 50 %,
- l'absence de toute lésion athéromateuse.

o o

I- STÉNOSES ATHÉROMATEUSES SIGNIFICATIVES SUPÉRIEURES A 50 %.

a)- Cas où les trois troncs coronaires sont le siège d'une athérosclérose sténosante à plus de 50 %.

29 cas ont été retenus, parmi lesquels :

= 10 d'entre eux ne sont pas compliqués de thrombose.

- L'âge moyen est de 56,9 ans.
- Le poids moyen du coeur est de 393 grammes.

= 9 d'entre eux sont compliqués de thrombose coronaire sans infarctus (soit 11 thromboses).

- L'âge moyen est de 52,7 ans.
- Le poids du coeur est de 447,1 grammes.

= 10 d'entre eux enfin sont compliqués d'infarctus toujours secondaire à une thrombose (soit 15 thromboses au total).

- L'âge moyen est de 60,0 ans.
- Le poids moyen du coeur est de 497 grammes.

La comparaison du poids moyen des coeurs met bien en évidence une prise de poids progressive, parallèle à l'aggravation de l'insuffisance coronaire.

b)- Cas où deux troncs coronaires sur trois sont sténosés à plus de 50 %.

24 cas sont retenus, dont :

= 14 ne sont pas compliqués.

- L'âge moyen est de 57,7 ans.
- Le poids moyen du coeur est de 474 grammes.

= 3 sont compliqués de thrombose occlusive sans infarctus (4 thromboses).

- L'âge moyen est de 51 ans.
- Le poids moyen du coeur est de 340 grammes.

= 7 sont compliqués d'infarctus myocardique (avec 11 thromboses).

- L'âge moyen est de 57 ans.
- Le poids moyen du coeur est de 433 grammes.

c)- Cas où un seul des trois troncs est sténosé à plus de 50 %.

16 cas sont retenus, dont :

= 13 sans complications.

- L'âge moyen est de 57 ans.
- Le poids moyen du coeur est de 397 grammes.

= 3 sont compliqués de thrombose occlusive.

- L'âge moyen est de 64,6 ans.
- Le poids moyen du coeur est de 385 grammes.

Aucun n'est compliqué d'infarctus.

Au total, le nombre de troncs sténosés est de 152, qui se distribuent ainsi :

- Interventriculaire antérieure : 60 fois.
- Circonflexe gauche : 41 fois.
- Coronaire droite : 51 fois.

Les trois troncs paraissent donc également exposés à l'athérome.

Si l'on porte sur un même diagramme (I) la fré-

quence des occlusions sur trois, deux et un troncs coronaires, par décennie, il apparaît un pic commun pour la cinquième décennie et un deuxième pour la septième décennie qui répond à une majorité de cas féminins.

Un autre diagramme (II) représente le nombre de troncs athéromateux à plus de 50 %, en fonction de l'âge des sujets.

Il montre aussi un maximum de 2,07 pour la IVe décennie et une diminution brusque pour la décennie suivante.

Un fait curieux est à remarquer : la présence d'un second pic avec la VIe décennie qui correspond à la majorité de cas féminins.

Un cas d'athérome coronarien juvénile est relevé :

- Chez un homme de 29 ans, non obèse, sans antécédents connus, dont les trois troncs coronaires sont le siège d'un athérome sténosant à plus de 50 %, la coronaire droite présente une occlusion par thrombose ; il y a une maladie mitrale à prédominance de sténose. Le coeur pèse 400 grammes. Il n'est pas retrouvé de thrombose intracavitaire gauche pouvant faire penser à l'origine embolique de la thrombose coronaire.

L'établissement du second diagramme montre qu'il faut aborder la VIIme décennie pour rencontrer des coronaires régulièrement athéromateuses. En effet, dans la VIme décennie, 7 cas sur 9 n'ont pas d'athérome coronaire significatif.

II - STENOSES ATHEROMATEUSES INFERIEURES A 50 %.

Cette série contient les cas où, sur aucun des trois troncs coronaires, la sténose athéromateuse

DIAGRAMME N° 1

Sténose athéromateuse de plus de 50 %, de 3, 2, 1 troncs en fonction de l'âge

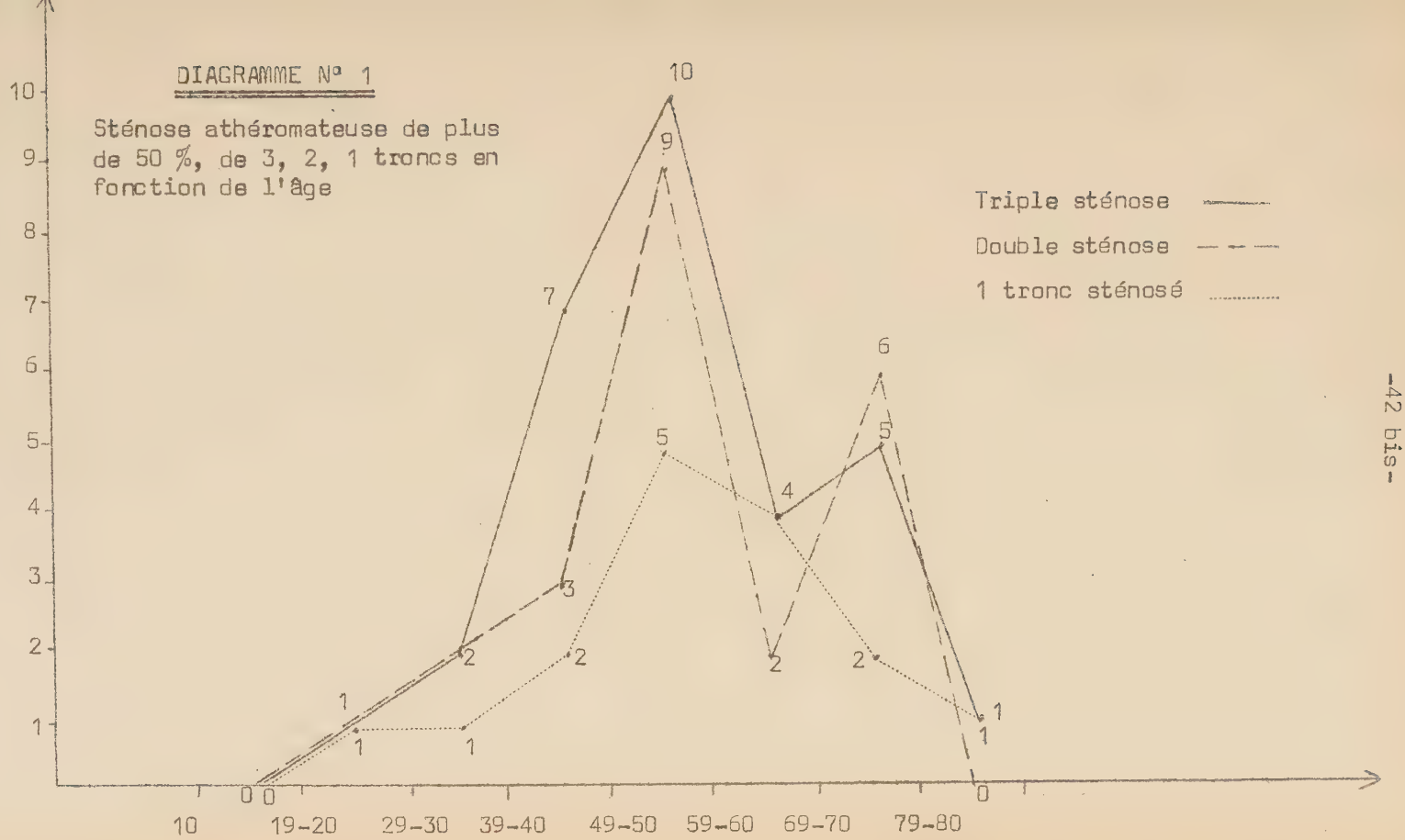
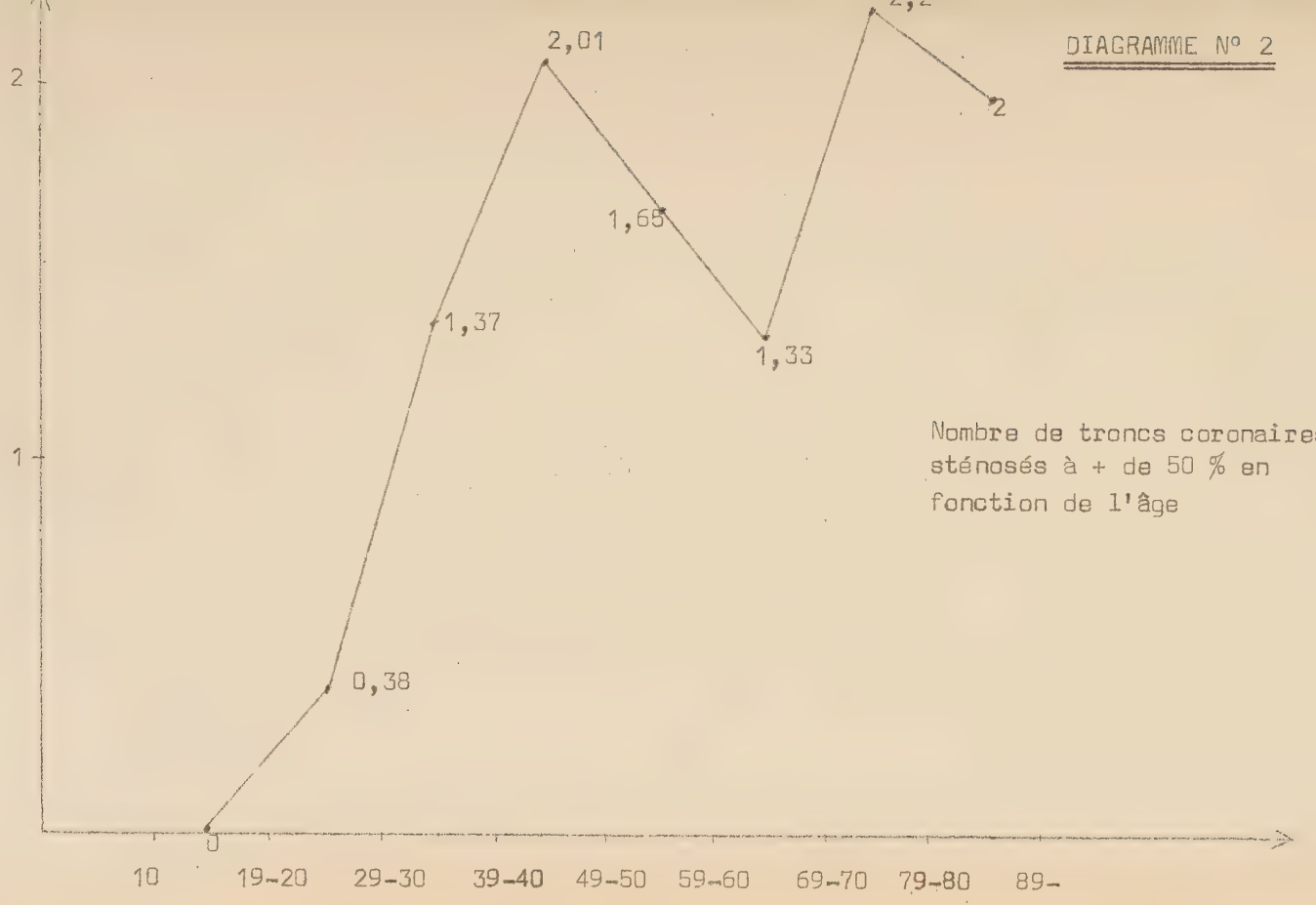


DIAGRAMME N° 2



Nombre de troncs coronaires sténosés à + de 50 % en fonction de l'âge

ne dépasse 50 % :

= Dans 3 cas, l'interventriculaire antérieure porte les lésions athéroscléreuses.

= Dans 4 cas, elle est normale, et ce sont la coronaire droite et la circonflexe gauche qui sont athéroscléreuses.

= Dans 6 cas, l'athérosclérose touche les trois troncs à la fois.

13 cas sont retenus, dont 4 cas féminins :

- L'âge moyen est de 46 ans.

- Le poids moyen du coeur (en ayant éliminé le cas de rupture aortique et une insuffisance aortique) est de 326 grammes.

Il n'y a aucun cas d'occlusion coronaire par thrombose, aucun infarctus.

Dans cette série, se trouvent 3 cas de rupture aortique par hématome disséquant, une insuffisance aortique.

Dans quatre de ces cas, la nécropsie découvre une cause extracardiaque évidente à la mort : péritonite par perforation au niveau d'un ulcère duodénal et trois accidents vasculaires cérébraux.

III - ABSENCE DE TOUT ATHEROME CORONAIRE.

Dix-sept observations sont retenues, dont quatre cas féminins :

- L'âge moyen est de 35,7 ans, avec des extrêmes de 12 et 63 ans.

- Le poids moyen du coeur est de 314 grammes.

Un cas d'anévrysme disséquant de l'aorte est relevé, chez un homme de 26 ans.

Huit fois, la nécropsie montre une cause extra-cardiaque évidente à la mort.

IV - LES VALVULOPATHIES.

Il faut rappeler ici la difficulté d'identifier certaines lésions valvulaires sur des coeurs formolés.

Si les lésions sténosantes sont assez facilement reconnues, les fuites sont plus difficiles à prouver, du fait du durcissement de l'étoffe valvulaire secondaire à l'artifice de fixation.

L'appréciation du jeu exact des valves et l'épreuve de l'eau permettent rarement des conclusions formelles.

C'est dire la valeur que revêt la mensuration d'un anneau orificiel, la découverte d'une lésion de jet sur l'endocarde de la cavité d'amont, la dilatation et l'hypertrophie de cette cavité.

Six observations ont été retrouvées :

= CAS N° 41.

Il s'agit d'un rétrécissement mitral modéré à deux doigts, chez un homme de 28 ans, découvert mort dans son lit, dont le coeur pèse 460 grammes. Il y a une symphyse nette des deux commissures ; les valves sont épaissies, non calcaires. Les cordages sont épaissis et rétractés, sans que l'on puisse mettre en évidence des stigmates nets d'insuffisance mitrale : pas de lésion de jet sur l'endocarde de l'oreillette gauche qui n'est ni dilatée, ni hypertrophiée. Le ventricule gauche est dilaté. Il n'y a pas de thrombose intracardiaque. Les autres orifices sont normaux. L'interventriculaire antérieure présente une sténose athéromateuse à 50 % sans occlusion récente ou ancienne.

= CAS N° 126.

Insuffisance mitrale par distension des cordages du pilier postérieur. Il s'agit d'un homme de 50 ans, découvert mort sur un chantier, dont le coeur pèse 360 grammes. L'oreillette gauche présente une endocardite blanchâtre diffuse. Le ventricule gauche est aussi dilaté. Les autres appareils valvulaires sont normaux. Il n'y a pas de lésion myocardique. La coronaire droite est la seule sténosée à 60 % par une plaque athéromateuse.

= CAS N° 11.

Rétrécissement aortique calcifié, chez un homme de 63 ans. Il existe une bicuspidie antéro-postérieure dont la calcification prédomine au niveau de la valve gauche. L'aorte ascendante est dilatée, avec une lésion de jet à 4 cm au-dessus des sigmoïdes aortiques. Le ventricule gauche est hypertrophié. Le coeur pèse 370 grammes. Les autres orifices sont normaux. L'interventriculaire antérieure et la coronaire droite présentent une sténose athéromateuse supérieure à 50 %, sans image d'infarctus. Il n'y a pas d'embolie coronaire calcaire.

= CAS N° 122.

Insuffisance aortique, chez un adolescent de 19 ans, trouvé inanimé dans un escalier, dont le coeur pèse 435 grammes. L'orifice aortique est tricuspide, dilaté à 72 mm de circonférence ; l'étoffe valvulaire est normale. Le septum interventriculaire gauche porte une plaque fibreuse à sa partie haute. Le ventricule gauche est fortement dilaté. Les ostia coronaires sont sténosés à 40 %, bien que les troncs eux-mêmes soient normaux.

= Les lésions mitrales et aortiques sont associées dans une observation (Cas N° 86), concernant une femme de 70 ans, décédée après un malaise, en se rendant à son travail. Elle associe :

- une sténose mitrale à un pouce par soudure commissurale ;

- une insuffisance mitrale par rétraction de cordages avec lésion de jet sur l'endocarde septal de l'oreillette gauche, un rétrécissement aortique calcifié à un index ;

- une insuffisance aortique, comme en témoigne une lésion de jet typique en nid de pigeon, au niveau de la partie haute de l'angle dièdre postéro-septal. Le coeur pèse 560 grammes ; il y a une hypertrophie biventriculaire. L'interventriculaire antérieure et la coronaire droite sont sténosées à 70 %, par athérome sans thrombose. Il n'y a pas d'aspect d'infarctus.

= CAS N° 107.

Est celui d'un syndrome de Lutembacher, chez un homme de 29 ans, qui a fait une mort subite au cours d'un match de football. La communication interauriculaire est petite, en chicane, et il existe une sténose mitrale rhumatismale typique par soudure commissurale. Le coeur pèse 400 grammes. Les cavités droites sont fortement dilatées. Il y a un athérome coronarien net, puisqu'il sténose à 70 % l'interventriculaire auriculaire et la circonflexe gauche. La coronaire droite est le siège d'une thrombose ancienne occlusive à 100 %. Enfin, il y a une zone de sclérose myocardique au niveau de l'angle postéro-septal bas.

LES MALFORMATIONS CONGENITALES

Elles se résument à :

- 8 cas de communication interauriculaire,
- 3 cas de bicuspidie aortique.

a)- Les communications interauriculaires.

= Deux d'entre elles sont associées à une autre anomalie cardio-vasculaire :

- le cas N° 107, vu plus haut, qui est un Lutembacher ;

- le cas N° 7, vu au chapitre des hématomes disséquants de l'aorte.

= Les six observations de communication interauriculaire concernent des ostium secundum semblant non fonctionnels, de par leur petite taille qui n'admet que la pointe de gros ciseaux ; parfois, il s'agit de simple déhiscence du foramen ovale, de par l'absence de lésion de jet sur l'endocarde auriculaire droit et l'absence de dilatation des cavités droites.

Pour des extrêmes de 26 ans et 74 ans, l'âge moyen du décès est de 50 ans. Le poids moyen du coeur : 390 grammes, doit être interprété en fonction de l'incidence de l'athérosclérose coronarienne pour l'âge moyen de ces cas.

b)- Les bicuspidies aortiques.

- Une seule est hémodynamiquement parlante ; calcifiée, elle a été décrite plus haut comme rétrécissement aortique calcifié (Cas N° 11).

- Les deux autres semblent hémodynamiquement muettes.

= CAS N° 57.

Maçon de 24 ans, décédé après un malaise, sur les lieux de son travail. La nécropsie a montré la cause extracardiaque du décès qui est secondaire à un engagement amygdalien par oedème cérébral. L'examen du coeur montre une bicuspidie transversale nettement athéromateuse. Il existe une formation fibreuse se détachant au pôle inférieur de la cuspide postérieure qui se prolonge sur le septum musculaire haut, sur quelques millimètres. Il n'a pas été possible de conclure le rôle de cette formation fibreuse : rétrécissement sous-orificiel ou lésion de jet.

Le tiers supérieur du septum semble bomber assez pour arrêter le troisième doigt, introduit par voie orificielle aortique. Le ventricule gauche est hypertrophié ; sa paroi mesure 25 mm d'épaisseur à la base, sans les colonnes charnues. Le coeur pèse 295 grammes.

L'athérome coronarien n'est significatif sur aucun des troncs.

= CAS N° 104.

Mécanicien de 55 ans, décédé après un malaise, sur le lieu de son travail. La vérification montre une bicuspidie transversale peu calcifiée, mais sans témoins d'insuffisance ou de rétrécissement aortique; la coronaire droite est le siège d'une thrombose totale ancienne et il y a une fibrose limitée, non systématisée, de la paroi postérieure, sans infarctus vrai. Le coeur pèse 480 grammes.

c)- Cardio-myopathie obstructive.

Un seul cas certain est retenu.

Il concerne un homme de 52 ans, cirrhotique, dont le coeur présente une hypertrophie ventriculaire gauche majeure, concentrique, atteignant 35 mm au niveau du bord gauche et 30 mm au niveau de la chambre de chasse. La voie d'éjection est libre de tout obstacle :

- il n'y a pas de coarctation aortique ;

- contre l'hypertension artérielle, militent un réseau coronarien normal, des reins normaux, une vascularisation cérébrale normale ;

- il reste l'hypothèse d'un obstacle systolique à l'éjection ventriculaire, dont le diagnostic sur coeur formolé est toujours délicat. L'intégrité du réseau coronarien peut être considérée comme un argument de la cardio-myopathie obstructive.

Il faut rappeler, à ce titre, le cas N° 57, dont l'hypertrophie septale avait fait soulever l'hypothèse d'une cardio-myopathie.

CAS TÉMOINS

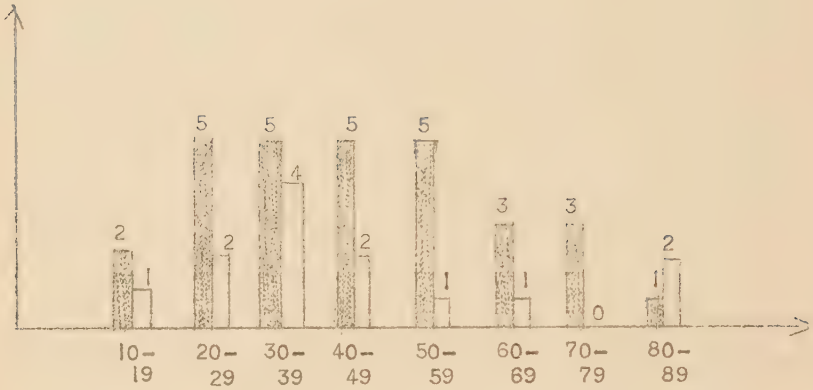
Ils concernent tous les sujets dont la mort a été provoquée par suicide, crime ou accidents de la voie publique.

Cette série contient 41 observations, 28 hommes et 13 femmes :

- la moyenne d'âge des hommes est de 46,0 ans ;
- la moyenne d'âge des femmes est de 45,3 ans.

La distribution de ces cas selon les décades montre :

- de 10 à 19 ans : 2 cas masculins,
  1 cas féminin ;
- de 20 à 29 ans : 5 cas masculins,
  2 cas féminins ;
- de 30 à 39 ans : 5 cas masculins,
  4 cas féminins ;
- de 40 à 49 ans : 5 cas masculins,
  2 cas féminins ;
- de 50 à 59 ans : 5 cas masculins,
  1 cas féminin ;
- de 60 à 69 ans : 3 cas masculins,
  1 cas féminin ;
- de 70 à 79 ans : 3 cas masculins,
  pas de cas féminins ;
- de 80 à 89 ans : 1 cas masculin,
  2 cas féminins.



L'exposé des constatations nécropsiques qui va suivre aura le même plan que celui des morts subites.

I - LES LESIONS AORTIQUES.

Un cas d'anévrysme aortique a été relevé.

= CAS Nº 13.

Concerne un homme de 38 ans, victime d'un accident de la voie publique ; le coeur pèse 350 grammes. La crosse aortique est fortement dilatée, réalisant un anévrysme fusiforme. Les collatérales de la crosse sont aussi dilatées. Il y a un athérome très important, calcifié tant au niveau de l'aorte qu'au niveau des coronaires qui sont sténosées à plus de 75 %. Il n'y a aucune anomalie de l'appareil valvulaire aortique, aucun aspect pouvant évoquer une syphilis ; enfin, il n'a pas été fait de prélèvement bactériologique. Cet anévrysme n'est ni rompu ni fissuré, bien que le sujet ait été victime d'un traumatisme important sans lésion thoracique, mais avec disjonction sacro-iliaque gauche.

II - INFARCTUS MYOCARDIQUE.

Aucun cas d'infarctus ancien ou récent n'a été retrouvé dans cette série.

III - LES OCCLUSIONS CORONAIRES.

a)- Occlusion des trois troncs coronaires.

= CAS N° 76.

Réalise cette condition : Il s'agit d'un ouvrier imprimeur de 69 ans, victime d'un accident de la voie publique. Le coeur pèse 450 grammes. Les trois troncs sont le siège d'un athérome très important, calcifié, sténosant à 70 % la lumière artérielle. Chacun présente une thrombose ancienne :

- Sur l'interventriculaire antérieure ; elle siège au niveau de son tiers moyen.

- Sur la coronaire droite, elle se situe au tiers proximal, avant le bord droit. Une disposition anatomique spéciale fait que la coronaire droite est accompagnée jusqu'au bord droit d'une artère supplémentaire dont l'ostium est situé au-dessus de celui de la coronaire droite. Elle-même est fortement athéromateuse, mais non occluse ; elle ne se jette dans la coronaire droite qu'après le segment thrombosé de celle-ci, réalisant ainsi un pontage naturel.

- Sur la circonflexe gauche, la thrombose siège sur le premier centimètre.

Le fait remarquable de cette observation est l'absence de toute nécrose myocardique systématisée. Les coupes sériées ne montrent que quelques plages disséminées de fibrose interstitielle au niveau de la paroi antérieure basse et sur le versant antérieur de la pointe.

b)- Cas d'occlusion double.

Deux cas d'occlusion sur deux troncs coronaires sont retenus.

= CAS N° 23.

Est celui d'un barman cirrhotique de 35 ans, victime d'un traumatisme crânien dont le coeur pèse 490 grammes. Il y a une thrombose ancienne de la coronaire droite et une thrombose récente de la circonflexe gauche. Ces deux troncs sont modérément athéromateux. Il n'y a aucune lésion myocardique.

= CAS N° 87.

Est celui d'une clocharde de 44 ans, victime de violences, décédée d'hémorragie méningée. Le coeur pèse 475 grammes. L'interventriculaire antérieure est le siège d'une thrombose occlusive au niveau de son tiers supérieur. La coronaire droite présente aussi une thrombose au moment où elle devient interventriculaire postérieure.

Il y a une hypertrophie biventriculaire sans valvulopathie, mais pas de séquelle d'infarctus.

c)- Cas d'occlusion coronaire unique.

Deux cas sont retenus :

= CAS N° 15.

Est celui d'un gérant de débit de 28 ans, victime d'un accident de la voie publique. Son coeur pèse 360 grammes ; il y a une thrombose gris perle de l'interventriculaire antérieure qui est sténosée à 80 % par une plaque d'athérome. Mais circonflexe gauche et coronaire droite sont exemptes de toute lésion athéromateuse.

= CAS N° 33.

Est celui d'un touriste américain qui s'est suicidé avec une arme à feu. Le coeur pèse 365 grammes. La coronaire droite est le siège d'une thrombose gris perle totalement occlusive au bord droit, longue de 5 mm. L'interventriculaire antérieure est le siège d'une thrombose non totalement occlusive.

IV - STÉNOSES ATHÉROMATEUSES SIGNIFICATIVES.

a)- Sténoses de trois troncs à la fois.

Neuf cas ont été retenus, dont deux femmes. C'est dans cette série que se retrouvent le cas N°13 d'anévrysme de l'aorte ascendante et le cas N° 76 de triple occlusion coronaire. Quatre d'entre eux présentent une hypertrophie ventriculaire gauche importante qui sera étudiée plus loin.

L'âge moyen des cas non compliqués est de 63 ans.

Le poids moyen du coeur : 315 grammes.

b)- Sténose de deux troncs coronaires.

Huit cas correspondent à cette condition ; deux sont compliqués de thrombose occlusive à 100 % (Cas N° 23 et cas N° 37) ; l'un est compliqué de valvulopathie mitro-aortique ; enfin un dernier présente une hypertrophie ventriculaire gauche importante concentrique.

Le poids moyen des coeurs avec simple athérome coronaire est 315 grammes.

L'âge moyen est de 70 ans.

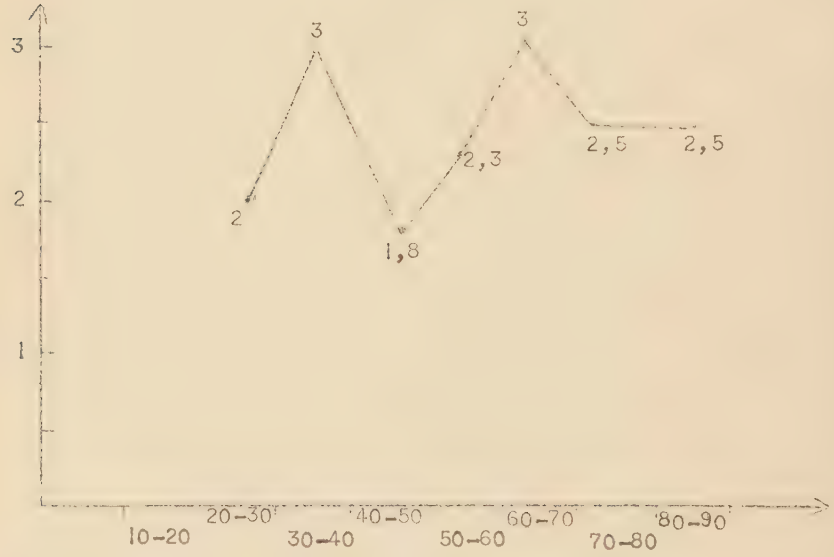
c)- Sténose d'un seul tronc.

Trois cas sont retenus. Le poids moyen du coeur est de 375 grammes pour un âge moyen de 47 ans.

Les sténoses touchent :

- l'interventriculaire antérieure : 17 fois,
- la circonflexe gauche ..... : 13 fois,
- la coronaire droite ..... : 16 fois.

En portant sur un diagramme le pourcentage de troncs sténosés en fonction de l'âge, on obtient :



Il est évident que cette série est trop faible pour que ce diagramme ait une valeur démonstrative certaine.

V - ATHÉROME CORONARIEN NON SIGNIFICATIF STENOSANT A MOINS DE 50 %.

Sept observations sont retenues :

- Age moyen : 46 ans.
- Poids moyen du coeur : 341 grammes.

Il convient de noter que, dans les cinq cas où il y a un seul tronc athéromateux, c'est l'interventriculaire antérieure.

VI - ABSENCE DE TOUT ATHEROME CORONARIEN.

Douze observations sont retenues, dont quatre cas féminins.

- Age moyen : 35,7 ans.
- Poids moyen des coeurs : 314 grammes.

VII - VALVULOPATHIES.

Un cas est relevé.

= CAS N° 91.

Correspond, en effet, à une valvulopathie mitro-aortique chez un retraité de 74 ans, victime d'une intoxication à l'oxyde de carbone. L'orifice aortique est sténosé, n'admettant qu'à frottement les deux premières phalanges de l'index. Il y a symphyse commissurale avec calcifications dans les nids sigmoïdiens. La grande valve mitrale porte une lésion de jet d'insuffisance aortique. Le ventricule gauche est dilaté, ainsi que l'anneau mitral. Il y a une lésion de jet possible au niveau de l'endocarde auriculaire gauche. Ces constatations, jointes à l'absence de toute altération de l'appareil sous-valvulaire mitral, plaident en faveur d'une insuffisance mitrale fonctionnelle. Le coeur pèse 620 grammes. L'interventriculaire antérieure et la coronaire droite sont le siège d'une athérosclérose sténosante à 50 %.

VIII - CARDIOPATHIES CONGENITALES.

Un cas de communication interventriculaire est observé :

= CAS N° 21.

Est celui d'un homme de 26 ans, décédé de submersion vitale. La nécropsie découvre une communication interventriculaire haute, sous la sigmoïde aortique, en plein septum membraneux, cachée du côté droit par la valve et l'appareil sous-valvulaire septaux ; elle a 18 mm de diamètre. Cette valve septale est épaisse et godronnée, semble parachutée dans la cavité ventriculaire droite. Le ventricule droit est dilaté, surtout au niveau de l'infundibulum ; la voie pulmonaire n'est pas sténosée ; il existe un canal artériel persistant de quelques millimètres de diamètre sans lésion de jet sur l'artère pulmonaire ; il n'y a pas d'anomalie orificielle aortique. Les coronaires sont normales. Le coeur pèse 410 grammes.

Deux cas de communication interauriculaire non ou peu fonctionnelle sont observés :

= CAS N° 101.

Homme de 79 ans, victime d'un accident de la voie publique, qui a une communication interauriculaire en chicane, admettant le corps des gros ciseaux. L'oreillette droite est un peu dilatée, non hypertrophiée. Il n'y a pas d'autres malformations, pas de thrombose cavitaire. Le coeur pèse 360 grammes.

= CAS N° 93.

Débitante de boissons, décédée à 38 ans d'un hématome intracrânien, chez une hypertendue connue. Il y a une communication interauriculaire en chicane par déhiscence de la fosse ovale. Les cavités droites sont normales, il n'y a pas de thrombose intracardiaque. Le coeur pèse 260 grammes. Il n'y a pas d'hypertrophie ventriculaire gauche. Le réseau coronarien est discrètement athéromateux.

IX - CAS D'HYPERTROPHIE CARDIAQUE.

Trois cas sont retrouvés d'hypertrophie cardiaque, isolée à l'examen nécropsique, sans valvulopathie mitrale ou aortique, sans malformation congénitale, sans insuffisance coronaire importante. Dans aucun de ces cas, on n'a pu faire la preuve d'une hypertension artérielle, tant par l'interrogatoire que par l'examen des reins et de leurs artères.

= CAS N° 82.

Représentant de 51 ans, victime d'un accident de la voie publique. Le coeur pèse 860 grammes. Il s'agit d'un véritable coeur de boeuf avec hypertrophie dilatation des deux ventricules : la paroi du ventricule gauche a une épaisseur de 20 mm à la base, sans les colonnes charnues ; la chambre de chasse est normale, non sténosée. Le ventricule droit est dilaté et hypertrophié. Sa paroi mesure 8 mm d'épaisseur, les orifices valvulaires sont normaux ; il existe un athérome coronarien sténosant à 60 % au niveau des trois troncs ; les coupes sériées ne montrent aucune lésion ischémique. Au total, cet aspect ne ressemble pas aux insuffisances cardiaques primitives type myocardie. Deux hypothèses sont retenues : insuffisance cardiaque primitive et hypertension artérielle évoluant depuis plusieurs années.

= CAS N° 102.

Ouvrier spécialisé de 49 ans, victime d'un accident sur la voie publique. Le coeur pèse 625 grammes; le ventricule gauche est dilaté et hypertrophié, sa paroi mesure 18 mm d'épaisseur à sa base, sans les colonnes charnues ; la chambre de chasse n'est pas sténosée. Le ventricule droit est aussi dilaté et hypertrophié ; sa paroi libre mesure 8 mm à la partie haute du bord droit, sans les colonnes charnues. L'athérome coronarien est négligeable. Les coupes en série montrent bien l'hypertrophie concentrique du ventricule gauche avec hypertrophie septale. Le mus-

cle est d'excellente qualité. Le disséqueur conclut à l'absence de compatibilité entre cet aspect d'hypertrophie concentrique et une banale hypertension artérielle.

= CAS N° 54.

Ouvrier d'usine automobile de 61 ans, victime d'un accident de la voie publique. Le coeur pèse 610 grammes. Le ventricule gauche est dilaté et hypertrophié. Sa paroi mesure 17 mm d'épaisseur, sans les colonnes charnues ; la chambre de-chasse est normale, sans sténose sous-orificielle. Le ventricule droit est dilaté, peu hypertrophié ; l'infundibulum est très dilaté. Les coupes sériées montrent une discrète fibrose interstitielle à prédominance sous-endocardique et intramurale. Aucune explication n'est valable pour justifier une telle hypertrophie dilatation cardiaque. En particulier, l'hypothèse d'hypertension artérielle n'est confirmée par aucun argument.

C O M M E N T A I R E S

MATERIEL

Cette série de 101 cas de mort subite, comparée à la série des 41 cas de mort accidentelle est faible, comparée à des séries étrangères qui font état de chiffres plus importants :

- 6.481 morts subites autopsiées, dans le travail de HALLERMAN (22) ;
- 2.030 cas de mort subite, rapportés par RABSON et HELPERN, de 1937 à 1945 (44) ;
- 1.816 cas, pour BOEMKE, concernant des soldats de l'armée allemande décédés subitement de 1939 à 1945 (8) ;
- 1.047 cas colligés par CROCE (12), de 1952 à 1957;
- 700 cas rapportés par HAMMAN (23) ;
- 800 cas de MORITZ et ZAMCHECK (38) ;
- 500 cas dans le travail de MÜNCK (40), de 1921 à 1942 ;
- 450 cas rapportés par YATER (32).

Quelques-unes sont plus courtes :

- JOKL, en 1952, rapporte 241 observations (32) ;
- KULLER, en 1966, rapporte 101 observations de mort subite (33) ;
- Il faut rappeler l'étude nécropsique systématique

de sujets morts accidentellement, faite par ENOS, HOLMES et BEYER (16), qui réunissent 300 observations de sujets tués pendant la guerre de Corée.

Enfin, certaines séries sont consacrées à la mort subite par cardiopathie.

- LENEGRE rapporte, en 1958, 68 cas sur 213 cardiaques décédés.
- FRANCO réunit 222 cas (17).

Tous les auteurs qui rapportent des séries de mort subite font état des mêmes difficultés que celles rencontrées dans le présent travail : imprécision fréquente des circonstances exactes du décès, et il faut attendre le travail de KULLER qui peut distinguer parmi ses cas ceux qui sont décédés en 48 heures, en un jour, en quelques heures et en moins d'une heure ; enfin, l'imprécision en ce qui concerne les antécédents morbides du sujet.

La présente série diffère de celles de la littérature par le fait que l'examen anatomique a porté sur des pièces formolées à 10 % et non pas sur des pièces fraîches, examinées lors de la nécropsie.

Cet artifice de conservation a accru notablement la difficulté de lecture de certaines pièces : l'appréciation du caractère ancien ou récent des thromboses a obligé, dans certains cas, à recourir à l'examen histologique ; il a été rapporté plus haut les difficultés quant à l'appréciation du jeu et de la qualité de l'étoffe valvulaire.

Enfin, c'est le poids des coeurs qui a pu varier dans un sens et des proportions non connus. Dans la littérature, n'ayant pu retrouver aucune étude concernant les variations de poids d'un organe frais en fonction de son séjour dans un liquide de fixation, il a été procédé au prélèvement de 30 coeurs de rats adultes en équilibre pondéral et à la pesée systématique,

à intervalles réguliers, de ces coeurs immergés dès le prélèvement dans du formol à 10 %. La courbe obtenue montre une prise de poids maximum de 106,0 % du poids total à la 24me heure et de 102,4 % à la 48me heure. A partir du 3me jour, le poids revient à sa valeur initiale et s'y maintient jusqu'au 45me jour, date de la fin de la présente expérience.

RESULTATS

Dès 1875, G. TOURDES, dans son étude sur la mort subite, a émis trois conclusions qui font encore figure de vérités intangibles, à savoir :

- la mort subite prédomine chez l'homme ;
- le poids du coeur est augmenté chez les sujets morts subitement ;
- les maladies du coeur et des vaisseaux paient le plus lourd tribut.

Avant de commenter les résultats de ce travail, il sera envisagé la répartition de cette série de morts subites en fonction du sexe, de l'âge et des facteurs péristatiques.

Répartition suivant l'âge

L'âge moyen des hommes est de 49,6 ans et, pour les femmes, de 58 ans. Les âges extrêmes de cette série sont de 12 ans et 83 ans. Elle exclut donc les morts subites des nouveau-nés, nourrissons et enfants en bas âge qui paient le plus lourd tribut à la mort subite.

Le diagramme représentatif de la répartition des cas en fonction de l'âge montre un maximum pour la cinquième décennie qui totalise 32 cas. Plus de la moitié des cas se situent entre 40 et 70 ans. Le nombre réduit d'observations au-delà de la 8me décennie traduit plus un fait médico-légal qu'une donnée pathologique : en effet, une mort subite à cet âge a

plus de chances de paraître naturelle que d'éveiller des soupçons qui conduisent au contraire des gens plus jeunes à l'Institut médico-légal.

= La distribution de MÜNK :

Elle donne des résultats équivalents :

- ≤ 20 ans : 17 cas
- 21-30 ans : 17 cas
- 31-40 ans : 73 cas
- 41-50 ans : 118 cas
- 51-60 ans : 135 cas
- 61-70 ans : 94 cas
- 71-80 ans : 40 cas
- ≥ 80 ans : 6 cas.

= Par contre, la série de CROCE est quelque peu différente, puisque le maximum se situe entre 60 et 69 ans :

- 0-9 ans : 3 cas
- 10-19 ans : 3 cas
- 20-29 ans : 22 cas
- 30-39 ans : 59 cas
- 40-49 ans : 191 cas
- 50-59 ans : 324 cas
- 60-69 ans : 671 cas
- 70-79 ans : 150 cas
- 80-87 ans : 24 cas.

Répartition suivant le sexe

Cette série témoigne de la nette prédominance masculine : 78 cas contre 23 cas féminins.

Ce fait est unanimement retrouvé : MÜNK n'observe que 89 cas féminins sur un total de 500 cas ; CROCE trouve 85 % de cas masculins ; RABSON et HELPERN, 90 % ; SPAIN et BRADNESS, 80,1 %.

La forme différente des courbes masculine et féminine du nombre des cas selon l'âge a aussi été relevée par CROCE. Pour les hommes, il s'agit d'une

courbe en "cloche" ; pour les femmes, il s'agit d'une lente ascension vers un chiffre qui reste en plateau, tendant à croiser la courbe masculine à la huitième décade, témoignant après cet âge de chiffres plus élevés de cas féminins que de cas masculins.

Les facteurs péristatiques

Le caractère trop sommaire des données anamnestiques de la plupart des observations rend illusoire toute étude sérieuse des paramètres péristatiques.

1°- L'obésité.

Elle est appréciée de visu, sans pesée du corps, et par la mesure du pannicule adipeux.

Elle n'a jamais semblé une cause favorisante : notée 16 fois dans les 101 cas et répartie régulièrement parmi les différentes étiologies de mort subite.

CROCE, sur un matériel de 1.047, aboutit aux mêmes conclusions. Tous ses sujets ayant été pesés, il peut affirmer que, parmi les hommes, 72,1 % sont normopoids, et des 27,9 % restants, il y a plus de "maigres" que de "gros", et, parmi les femmes, 47,1 % sont normopoids et, des 52,9 % restants, un peu plus de la moitié sont "fortes".

2°- La répartition socio-professionnelle

fournit des données délicates à utiliser.

Dans cette série, il y a environ un cadre moyen ou supérieur ou membre de profession libérale pour dix ouvriers, employés ou cadres subalternes. Il faut rappeler que les cas aux âges extrêmes de la série échappent à cette distinction.

3°- L'influence de l'éthylisme

est aussi difficile à apprécier.

L'éthylisme aigu est facile à affirmer lorsque le dosage de l'alcoolémie du sang intracardiaque montre un taux élevé. Mais l'éthylisme chronique est souvent difficile à affirmer en dehors de la découverte d'un foie cirrhotique. Il faut tenir compte des révélations des proches, de l'entourage, sur les habitudes d'intempérance ou non du défunt, ce qui laisse planer une incertitude inéluctable quant aux résultats d'une telle enquête. Cette série fait état de 15 cas d'éthylisme chronique, soit 1/6 des cas.

Mais que penser de l'incidence de cette intoxication, vis-à-vis de la mort subite ? L'éthylisme chronique est connu pour provoquer une fragilité capillaire et déprimer les facteurs de l'hémostase. L'intoxication aiguë peut provoquer une vaso-dilatation, au niveau notamment de la circulation cérébro-méningée. Ainsi est créé un terrain favorable aux hémorragies cérébro-méningées spontanées ou après un traumatisme minime. Ce sont de tels faits qui expliquent les hématomes cérébraux ou méningés chez des éthyliques porteurs d'hématomes sous-cutanés au niveau du tronc et des membres, témoignant de violences, mais qui n'en portent pas au niveau de la face ou du crâne.

KULLER, dans un matériel venant de Baltimore et des environs, attribue à l'intoxication éthylique chronique 27,7 % de ses morts subites et peut affirmer que le taux de mort subite chez des éthyliques jeunes est huit fois plus élevé que celui de la population en général.

4°- L'hypertension artérielle

est trop rarement notée dans les données anamnestiques pour que l'on puisse apprécier sa fréquence exacte. Dans deux observations, il est fait état de

lésions du parenchyme rénal évoquant une hypertension artérielle.

Dans quelques observations, il a été constaté une hypertrophie ventriculaire gauche sans valvulopathie ni coagulation aortique, et l'hypothèse d'une hypertension artérielle pourrait être alors retenue.

Ailleurs, quelques cas d'hémorragie cérébrale non traumatique sans malformation vasculaire et en dehors de toute intoxication éthylique ou oxycarbonée soulèvent toujours l'hypothèse d'une hypertension artérielle méconnue, difficile à affirmer lorsque le poids du coeur et l'aspect des reins sont normaux.

5°- Il est bien évident qu'aucune donnée concernant le taux de cholestérol sanguin, l'existence ou non d'un état diabétique ou d'une intoxication tabagique chronique n'a été relevée.

COMMENTAIRES DES CADRES ETIOLOGIQUES DES MORTS SUBITES

Ils seront menés selon le plan qui a été choisi pour l'exposé du contenu de chacune de ces rubriques.

La pathologie aortique groupe :

- 8 dissections aortiques rompues,
- 1 anévrysme sacciforme de l'aorte initiale, rompu dans l'oreillette droite,

soit 9 cas pour 101 observations.

Cette fréquence est remarquablement plus importante que celle recueillie dans la littérature. Dans sa thèse, LIOZON cite JANIN et coll. qui font état de 1 % de cas d'anévrysme disséquant dans leur matériel de mort subite ; de même, LOGUE aboutit à 0,7 % ; MOTE et CARR cités arrivent à 1,1 % à l'I.M.L. de San Francisco. Quant à KULLER et à CROCE, ils ne font pas allusion à cette condition, dans leur étiologie de mort subite. Il semble vraisemblable que ces séries sous-estiment la dissection aortique, dont la fréquence s'accroît au fur et à mesure que l'on connaît mieux ses divers aspects.

La prédominance masculine, que LIOZON note à 70 %, s'élève à 77 % dans ce présent travail. Le caractère péjoratif du siège bas situé de la déchirure intimale est corroboré par notre série dont toutes les déchirures d'entrée sont situées jamais à plus de 30 mm des sigmoïdes aortiques. Le présent travail aboutit à des conclusions voisines de celles de LIOZON

quant au poids du coeur qui est toujours augmenté (433 grammes dans notre série) et quant à l'absence d'athérome coronarien majeur, dans la plupart des cas.

Nos observations de dissections aortiques répondent donc à des dissections muettes ou peu parlantes. La fréquence de ces formes est difficile à apprécier; pour GONIN, elles représentent 57 % des cas ; pour HIRST, 14 %. Sur les 30 cas observés par LIOZON, le diagnostic antémortem n'a jamais été posé avant 1950. Après cette date, le diagnostic exact a été fait 11 fois sur les 30 cas et ce dans un service spécialisé.

Tous les cas de cette série répondent à une complication hémorragique, cause irrémédiable du décès. Cette complication est responsable, pour LIOZON, de 90 % des décès, quel que soit le type évolutif de la dissection. Les 10 % restants meurent, soit au décours d'une syncope secondaire à une ischémie cérébrale transitoire par dissection ou compression des vaisseaux carotidiens, soit par insuffisance cardiaque progressive.

Quant au siège de l'épanchement, LIOZON note la forte prédominance de l'hémopéricarde (66 % des cas) par rupture ou suffusion hémorragique. Tous nos cas correspondent à une rupture aortique dûment authentifiée.

Plusieurs inconnues persistent dans la présente série :

- L'incidence d'une hypertension artérielle que LIOZON trouve associée dans 63 % de ces cas. Tout porte à croire que la série rapportée réponde à des faits identiques, bien que non prouvés. Cette condition expliquerait notamment l'augmentation de poids des coeurs.

- L'existence ou non d'un orifice de sortie ou de rentrée qui aurait une incidence pronostique certaine.

- Enfin, le type évolutif de ces dissections:

. Sont-elles des formes suraiguës évoluant en quelques heures et rompues d'emblée ?

. Sont-elles des formes subaiguës ou chroniques, mais muettes, qui se rompent inopinément ?

Tous les auteurs s'accordent pour penser que la rupture est d'autant plus fréquente que l'anévrysme est récent : 94,6 % pour SHENAN et 87 % pour HIRST.

LES INFARCTUS MYOCARDIQUES

Fréquence

16 cas sont retenus, soit une fréquence de 15,9 %, identique à celle de MÜNK qui fait état de 15 % d'infarctus parmi ses 500 cas de mort subite. CROCE et KULLER ne donnent pas la fréquence d'une telle condition. FRANCO parle de 45 infarctus, tous récents, sur ses 222 cas de mort subite d'origine cardiaque.

Siège

Tous les cas rapportés concernent des infarctus du ventricule gauche. Une faible prédominance des infarctus postérieurs (10 cas) sur les infarctus antérieurs (8 cas) est notée. MÜNK arrive à des chiffres opposés puisque, sur ses 74 infarctus, 44 sont antérieurs et 20 sont postérieurs.

Le poids du coeur

Il est augmenté à 481 grammes, ainsi que le rapportent toutes les séries.

Cas de rupture cardiaque

Toutes les ruptures rapportées dans le présent travail se produisent au niveau d'un infarctus récent.

MÜNK rapporte 26 ruptures, dont 6 sur infarctus ancien et 2 au niveau d'un anévrysme ventriculaire.

Réseau coronaire

Le réseau coronaire des infarctus décrits est le siège d'une thrombose occlusive à 100 %, correspondant toujours à la distribution topographique de l'infarctus. HIMBERT, LENEGRE et PHITOUSSI (28) rapportent 16,4 % de cas sans athérosclérose significative sur 238 infarctus, mais associés soit à une aortite syphilitique, soit à un rétrécissement aortique ou un anévrisme, soit à une hypertension artérielle. Cette condition n'a pas été retrouvée dans notre série. De même, FRANCO, sur ses 45 infarctus, trouve 6 fois un réseau coronaire modérément athéroscléreux. BEAN constate l'absence d'occlusion coronaire dans 20 % d'infarctus. Enfin, YATER et coll. arrivent à 14 % pour le même chiffre.

La découverte d'infarctus ancien, au cours de la nécropsie d'un sujet ambulatoire décédé subitement, en dehors de toute notion anamnestique de cardiopathie, n'est pas sans étonner.

- Certains de ces sujets devaient avoir une angine de poitrine clinique ; mais la discrétion de ses symptômes, l'absence d'attention que le sujet y portait font qu'aucun diagnostic d'insuffisance coronaire n'a pu être porté.

- D'autres sont vraisemblablement le témoin de ces infarctus authentiquement muets. Cette condition a été systématiquement étudiée par STOKES et DAWBER (50). Par des enquêtes prospectives et rétrospectives, ils ont suivi 4.469 sujets pendant une durée de 7 ans. Ceux-ci étaient indemnes de toute insuffisance coronaire clinique. Durant cette période, 73 de ceux-ci ont fait un infarctus myocardique, indolore dans 15 cas, marqué par une dyspnée subite et asymptomatique dans 8 cas, soit dans 10 % des cas. Il a semblé à ces auteurs que ces infarctus indolores sont moins fréquemment compliqués d'angor résiduel

que les infarctus avec douleur. Enfin, la vérification anatomique, quand elle a pu être faite, n'a pas montré de différences évidentes avec celle des infarctus douloureux.

Des infarctus myocardiques étendus, multiples, certains compliqués d'anévrysme pariétal, ont été retrouvés chez des sujets ambulatoires, sans que la nécropsie fasse état de signes d'insuffisance cardiaque périphérique. Ces cas confirment bien l'étonnante tolérance hémodynamique de certaines lésions myocardiques même très importantes.

LES OCCLUSIONS CORONARIENNES

La majorité des occlusions coronaires sont des thromboses complétant une sténose athéromateuse.

YATER, WELSH, STAPLETON et MARDELLE (52), sur leurs 950 autopsies, arrivent à des conclusions différentes, puisque l'occlusion mixte ne représente que 25 % des cas de leur série, la thrombose occlusive isolée 23 % et l'athérome occlusif 39 % de leurs cas.

De même, HIMBERT et LENEGRE, tout en insistant sur l'étroite ressemblance des thromboses anciennes avec les oblitérations athéromateuses, recueillent 517 occlusions (sur 212 coeurs de coronariens connus) dont 281 par athérosclérose et 236 par thrombose.

Enfin, citons la statistique de FROMENT, GOUIN, PERRIN, NORMAND, pour lesquels l'occlusion athéromateuse pure représente les trois-quarts des cas, la thrombose représentant le quart ; remarquons qu'il n'est pas fait mention, dans ces deux dernières statistiques, des occlusions mixtes qui nous ont paru si fréquentes.

Dans notre série de 11 cas de double occlusion, il y a 17 infarctus, soit 0,76 par occlusion coronaire ; ce rapport est de 0,50 en cas d'occlusion d'un

seul tronc. HIMBERT et LENEGRE donnent, pour ces mêmes rapports, des valeurs différentes : 1 et 0,66, mais leur matériel est fait d'angineux avérés.

Remarquons que nous n'avons aucun cas de triple occlusion, alors que ces mêmes auteurs ont observé cette condition 58 fois chez leurs 212 angineux. Trois de nos cas, soit 27 %, n'ont pas d'infarctus. HIMBERT et LENEGRE (27) retrouvent cette condition chez 16,5 % de leurs angineux.

Dans la série d'occlusion d'un seul tronc, il y a 12 cas sans infarctus, soit 57 %. Les mêmes auteurs donnent un pourcentage plus faible, 26 %.

La fréquence avec laquelle chacun des troncs est occlus, dans notre série, est tout à fait superposable aux chiffres de la littérature, puisque nous avons :

I.V.A. :	42 %	
Ci. G. :	16 %	58 %
Co. D. :	42 %	

Cette prédominance du réseau gauche est notée par LENEGRE (35) encore plus nette que dans notre série, soit 68,7 %, contre 31 % pour le réseau droit.

La prédominance du siège proximal de l'occlusion est, en fait, trop connue pour que nous y insistions. Nous l'avons constamment vérifiée dans nos cas.

Il est difficile d'apprécier la responsabilité supportée par ces occlusions coronaires. Remarquons toutefois que, sur les 15 observations avec occlusions sans infarctus, 7, soit 46 %, étaient récentes ou semi-récentes et qu'elles ont dû provoquer une fibrillation ventriculaire mortelle avant d'aboutir à une nécrose myocardique.

STENOSES ATHEROMATEUSES

L'athérome coronarien sténosant est de constatation si fréquente qu'il semble être à la limite du pathologique.

Il est beaucoup plus souvent diffus que localisé : en effet, les séries de 3, 2, 1 sténoses coronaires concernent des effectifs régulièrement régressifs. Le tronc qui inaugure la maladie athéromateuse est le plus souvent l'interventriculaire antérieur.

De là, se trouve posé le délicat problème de la frontière entre athérome - expression d'un vieillissement vasculaire physiologique et l'athérome-maladie.

Toutes les séries d'observations recueillies dans la littérature insistent sur sa précocité ; rappelons l'étonnante statistique de ENOS BEYER et HOLMES qui, chez 300 jeunes soldats américains dont l'âge moyen est de 22,1 ans, tués pendant la guerre de Corée, ont découvert des sténoses coronariennes chez 39 % d'entre eux, 29 % inférieurs à 50 % et 10 % supérieurs à 50 %.

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître que, pour être significative, une sténose artérielle doit réduire d'au moins 50 % la lumière vasculaire.

Mais cela ne veut pas dire pour autant que le territoire myocardique tributaire de cette artère en souffre. La plasticité remarquable de l'arbre coronarien parvient, par le jeu d'anastomoses et de néoformations vasculaires, à prendre en charge des territoires qui seraient voués à l'anoxie.

Ce sont ces faits qui ont amené HIMBERT et LENEGRE à exiger qu'une sténose athéromateuse de plus de 50 % atteigne les trois troncs coronaires simultanément pour lui accorder une signification pathologique.

- Dans la série de sténose des trois troncs

coronaires, il y a 26 thromboses pour 15 infarctus, soit un rapport de 0,57 infarctus par thrombose.

- Dans la série de sténose de deux des trois troncs coronaires, il y a 15 thromboses sur 8 infarctus, soit un rapport de 0,53 infarctus par thrombose.

- Dans la série de sténose sur un seul des trois troncs, il y a 4 thromboses et aucun infarctus.

Ces séries, certes fort courtes, semblent indiquer que la condition vasculaire créée par la thrombose de deux troncs coronaires est aussi précaire que celle créée par la thrombose des trois troncs simultanément.

Aussi, on pourrait être tenté de faire entrer cette condition dans l'éventail des données anatomiques de l'insuffisance coronaire.

Quant à évaluer la responsabilité dans la mort subite des sténoses athéromateuses, fussent-elles triples, cela semble du domaine des conjonctures, hors de ce propos.

Selon les considérations précédentes, seront tenus pour n'avoir pas d'insuffisance coronaire :

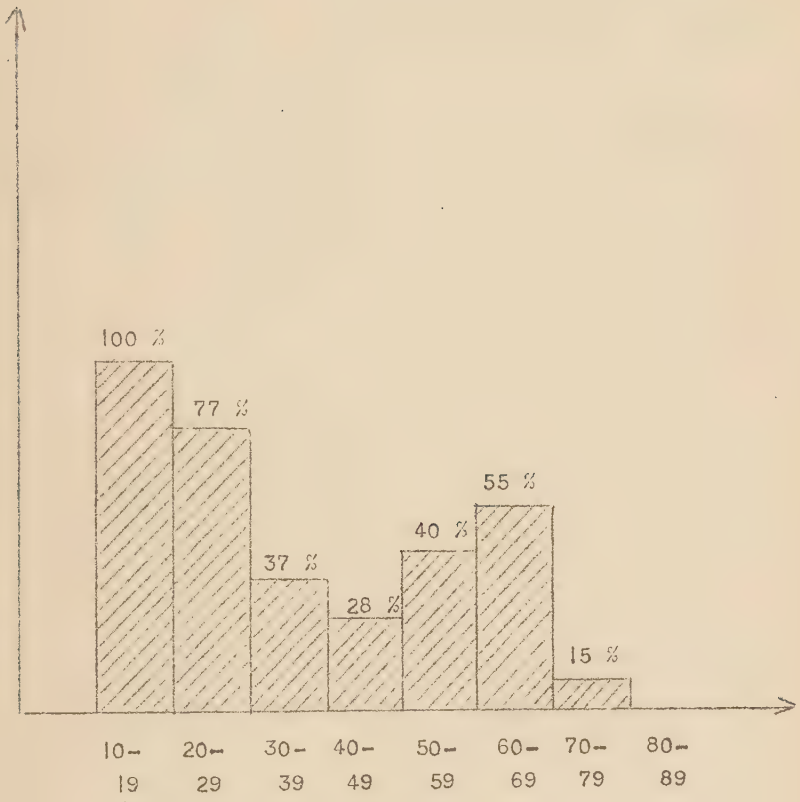
- les cas n'ayant qu'une seule sténose coronarienne de plus de 50 %, soit 16 cas ;

- les cas ayant 2 ou 3 sténoses inférieures à 50 %, soit 13 cas ;

- les cas n'ayant pas d'athérome coronarien, soit 17 cas.

Le total s'élève à 46 cas.

En portant sur un diagramme le pourcentage que représentent de tels cas pour chaque décennie :



LES VALVULOPATHIES

Les six observations rapportées concernent des lésions limitées, sans hypertrophie cardiaque majeure, bien que tous les poids des coeurs de cette série soient au-dessus de la normale. Il s'agit de lésions méconnues, donc a priori symptomatiques.

Toutes les séries font état de la faible incidence globale des valvulopathies : 3,6 % des morts subites de MÜNK, 3,5 % pour CROCE ; mais WEYRICH (54)

trouve un chiffre plus élevé, à 14 %, et HAMMAN les retrouve dans 12 % de ses cas.

Leur responsabilité vis-à-vis de la mort subite est difficile à apprécier. Seul, le cas de syndrome de Lutembacher a une thrombose ancienne de la coronaire droite, mais aucun de ces cas n'a de thrombose intracardiaque. Les deux cas de rétrécissements aortiques seront tenus pour responsables de la mort subite.

LES MALFORMATIONS CONGENITALES

Le présent travail groupe dix observations d'anomalies congénitales a minima, tenues pour non responsables de la mort subite. Ce chiffre semble élevé, mais témoigne de la fréquence de celles-ci.

Les séries de la littérature ne font état que des malformations directement responsables de la mort subite et celles qui s'observent associées à une autre condition cardiaque léthale.

Ainsi, CROCE relève 0,8 % de malformations congénitales, dont : une tétralogie de Fallot, un coeur biloculaire et six anomalies coronaires type shunts. Il faut rappeler que sa série comporte au total 1.047 cas, donc dix fois plus importante que la nôtre qui ne contient aucune de ces malformations.

GROUPEMENT DES DIFFERENTES CONDITIONS CARDIO-VASCULAIRES EN FONCTION DE LEUR RESPONSABILITE VIS-A-VIS DE LA MORT SUBITE

1°)- Certaines lésions sont indiscutablement la cause de la mort subite.

21 cas :

- ruptures aortiques : 9 cas ;
- infarctus récents rompus : 2 cas ;
- infarctus récents non rompus : 2 cas ;
- thromboses coronaires récentes : 7 cas ;
- rétrécissement mitral avec oedème pulmonaire suraigu : 1 cas.

2°)- Une deuxième série groupe des conditions cardiaques hautement pathologiques.

45 cas :

- infarctus ancien unique ou multiple avec ou non ectasie : 12 cas ;
- occlusion coronaire double sans thrombose ni infarctus : 1 cas ;
- occlusion coronaire unique : 6 cas ;
- sténose de trois troncs de plus de 50 % : 10 cas ;
- sténose significative de deux troncs : 13 cas ;
- rétrécissement aortique calcifié : 2 cas ;
- cardiomyopathie obstructive : 1 cas.

La nécropsie a découvert 11 fois une cause extra-cardiaque évidente de la mort :

- 3 fois, parmi les infarctus ;

- 3 fois, parmi les occlusions coronaires au niveau d'un tronc ;

- 5 fois, parmi les sténoses significatives des coronaires.

Le total déduit du précédent ramène à 31 cas de morts où l'appareil cardio-vasculaires peut être tenu pour responsable de la mort subite.

3°)- Dans une troisième série, ont été réunis les cas où l'appareil cardio-vasculaire est hors de tout soupçon :

35 cas :

- sténose athéromateuse significative d'un seul tronc : 13 cas ;

- sténose coronaire non significative : 9 cas ;

- réseau coronaire normal : 13 cas.

La nécropsie a découvert 16 fois une cause extra-cardiaque évidente de la mort subite.

Remarque : Les valvulopathies et cardiopathies congénitales ne figurent pas nommément, car celles-ci ont été insérées dans ces séries selon l'état du réseau coronaire.

Il est remarquable de constater l'absence de certaines étiologies :

- tumeurs intra-cardiaques ou thromboses,
- embolies pulmonaires,

connues pour le risque de mort subite qu'elles font courir, alors que le diagnostic peut n'avoir pas été posé. De même, MUNCK, sur un matériel de 500 cas, ne retrouve aucune observation de tumeur

ou thrombose intra-cardiaque ni d'embolie pulmonaire. CROCE, HAMMAN, KULLER n'en font pas non plus mention.

- De même, aucun aspect de "myocardie" n'a été retrouvé. Sur ses 1.047 cas, CROCE la retrouve 42 fois et, dans 35 autres cas, il décrit une "spontaneous rupture of the heart following primary myocardial dystrophie". HAMMAN, sur ses 700 cas, décrit 8 % de maladie myocardique, en dehors de la maladie coronarienne. Mais KULLER ne retrouve qu'un cas de myocardie parmi ses 101 cas de mort subite.

- On ne doit pas s'étonner de l'absence de maladie au long cours, coeur pulmonaire chronique, de cardiopathies importantes, de malformations congénitales vite reconnues et accusées a priori du décès subit. Toutes les séries de la littérature corroborent ce fait.

ETUDE DES CAUSES EXTRA-CARDIAQUES DE LA MORT SUBITE

1/- Les causes cérébro-méningées.

17 cas sont retenus, dont :

- 13 accidents hémorragiques cérébraux, méningés et cérébro-méningés, dont 2 par rupture d'anévrysme artériel retrouvé à la nécropsie.

- 2 engagements cérébraux, sans que la nécropsie ne découvre de tumeur.

- 2 comitialités évolutives sans lésions cérébro-méningées où tout laisse à penser que le décès a eu lieu pendant une crise.

2/- Les causes pulmonaires.

6 cas sont retenus ; il s'agit de trois cas de foyers pneumoniques ou broncho-pneumoniques et d'une tuberculose pulmonaire massive, survenant chez des éthyliques chroniques.

Dans deux observations, il s'agit d'"apoplexie pulmonaire" avec infarctus bilatéral massif des deux poumons, sans aucune embolie pulmonaire décelable. Ce fait est bien connu des médecins légistes.

3/- Les autres causes comprennent :

- 3 cas d'ivresse aiguë,

- 1 cas de péritonite par perforation duodénale,
- 1 cas d'hépatonéphrite toxique non précisée,
- 1 nécrose hypophysaire totale.

DONNEES RECAPITULATIVES DE LA SERIE DES MORTS SUBITES

Sur 101 cas regroupés :

1- Causes cardiaques : 55 cas.

a- Le coeur est manifestement en cause dans 24 cas.

b- Le coeur supporte une haute responsabilité dans 31 cas.

2- Causes extra-cardiaques : 29 cas.

- Cérébro-méningées : 17 cas
- Pulmonaires .....: 6 cas.
- Diverses ..... : 6 cas.

3- Chez les 17 cas restants, l'aspect cardio-vasculaire est normal ou porteur de lésions limitées sans signification pathologique. Les cas de mort subite avec autopsie blanche soulèvent les plus délicates questions. Il faut remarquer que la plupart des statistiques anglo-saxonnes n'en font pas mention. Dans la présente série, toutes les décennies sont représentées.

On peut admettre l'hypothèse que les plus âgés de cette série ont pu être victimes d'accident de pouls lent permanent, et l'examen histologique de la voie hissienne aurait découvert une interruption de celle-ci. Dès lors, la mort de ces sujets serait secondaire à une syncope par pause ventriculaire.

La mort de sujets plus jeunes soulève les classiques problèmes de mort "thymique". Ces morts ont été décrites chez des enfants plus jeunes que ceux dont il est fait mention dans cette série, de telle sorte qu'il ne nous semble pas nécessaire de soulever les problèmes de ces morts subites où entre un facteur héréditaire, comme MARTINEZ et LEYZ l'ont rapporté.

L'hypothèse étiogénique, formulée par DEROBERT : "Il existe une mort vaso-dilatatrice par inhibition, lorsqu'il y a irritation généralisée du système neuro-végétatif", a le mérite de regrouper des causes diverses et fortuites dans un même cadre pathogénique.

Rappelons les résultats de quelques séries étrangères :

= HELPERN et RABSON (2.030 cas) :

- Causes cardio-aortiques : 44,9 %
  - coronariennes ..... : 67 %
  - syphilis aortique .... : 11,7 %
  - valvulopathies ..... : 9,2 %
  - hypertrophie cardiaque : 3,81 %
  - rupture aortique ..... : 2,7 %
- Causes respiratoires : 23,1 %
- Causes cérébrales : 17,9 %

Cette série ne parle pas nommément d'HTA et de myocardite. Il est vraisemblable que le groupe "hypertrophie cardiaque" réponde à ces conditions.

= HAMMAN (700 cas) :

- Maladie coronarienne ... : 40 %
- Anévrysme de l'aorte ... : 12 %
- Valvulopathies ..... : 12 %
- Maladies myocardiques .. : 8 %
- Hémorragie cérébrale ... : 8 %

- Embolie pulmonaire .... : 5 %
- Hémorragies pulmonaires : 5 %
- Autres causes ..... : 10 %

= CROCE (1.047 cas) :

- Maladie des coronaires : 78,5 %
  - athérosclérose ..... : 65 %
  - thrombose ..... : 13 %
  - syphilis ostiale .... : 0,5 %
- Maladies inflammatoires et dégénératives: 16,2%
  - myocardite ..... : 4 %
  - maladies dégénératives: 8,5 %
  - valvulopathies ..... : 3,7 %
- Malformations congénitales : 0,8 %
- Rupture spontanée du coeur : 4,5 %
  - sur infarctus ..... : 1,1 %
  - sur dystrophie primitive: 3,4 %

= KULLER (10 cas) :

- Maladie cardiaque par athérosclérose : 21,8 %
- Cirrhose et stéatose hépatiques .... : 27,7 %
- Hypertension artérielle ..... : 10,9 %
- Maladie vasculaire cérébrale ..... : 8,8 %

La série de témoins rassemble 41 observations, dont l'âge moyen est, pour les hommes, de 3 ans inférieur à l'âge moyen des morts subites, et, pour les femmes, inférieur de 13 années.

Les deux populations masculines sont donc comparables quant aux risques qu'elles courent vis-à-vis de l'athérosclérose coronaire.

Il en est tout différemment pour les populations féminines dont les moyennes se situent à une période post-ménopausique récente et post-ménopausique éloi-

gnée, connue pour la rapidité d'évolution de l'athérome vasculaire.

Le seul cas où il y ait une conjonction fortuite entre la cause extérieure évidente du décès et une condition cardiaque hautement pathologique est cette observation de triple occlusion coronaire sans infarctus rapportée plus haut.

La maladie coronaire, depuis l'occlusion des trois troncs coronaires à la sténose athéromateuse significative de deux troncs, rassemble 17 cas, dont l'âge moyen est de 41 ans.

L'absence d'athérome coronarien significatif a été observée chez les 23 cas restants, dont l'âge moyen est de 32 ans.

Au total, dans 43 % des cas, on retrouve des modifications cardio-vasculaires considérées comme probablement responsables de la mort dans la série des morts subites.

La juxtaposition des résultats des deux séries, soit pour les morts subites :

- 31 cas de responsabilité cardiaque probable,
- 22 cas de responsabilité cardiaque certaine,
- 35 cas de responsabilité cardiaque exclue,

et pour les morts accidentelles :

- 18 cas avec condition cardiaque pathologique,
- 23 cas avec condition cardiaque non pathologique.

Ces données suggèrent quelques remarques :

1/- Il existe des conditions cardiaques hautement léthales, jamais rencontrées dans notre série de morts provoquées; retrouvées 22 fois, elles relèvent, pour une participation identique :

- de la pathologie aortique, surtout pour les anévrysmes disséquants rompus ;

- de la pathologie coronarienne, dans ses expressions aiguës.

2/- L'insuffisance coronarienne chronique, non compliquée d'infarctus, se retrouve dans les deux séries à deux taux identiques : dans 42 % des morts subites, dans 43 % des morts provoquées.

Ce fait ne saurait étonner ; tout angineux en puissance ou porteur d'une insuffisance coronaire muette peut être victime d'un accident. Il est probable que si le destin avait laissé à ces sujets le temps de rejoindre en âge celui de nos morts subites, leur maladie coronarienne aurait subi des poussées évolutives ou se serait aggravée d'infarctus myocardique.

3/- La responsabilité d'un infarctus ancien dans la mort subite est difficile à déterminer. Non évidente, elle est probable. Il faut remarquer qu'aucune observation de mort provoquée ne retrouve d'infarctus ancien. D'autre part, dans trois cas d'infarctus ancien, il a été trouvé une cause évidente extra-cardiaque de la mort sous forme d'hémorragie cérébro-méningée.

C'est par souci de la rigueur que cette condition a été écartée des causes manifestement cardiaques de la mort et mise parmi les causes hautement probables.

Il en a été ainsi des deux cas de rétrécissement aortique calcifié et du cas de cardiomyopathie obstructive.

C O N C L U S I O N S

Depuis de nombreuses années, les études anatomo-pathologiques ont montré la responsabilité du coeur dans la mort subite.

Toutefois, ces recherches menées dans le cadre d'un Hôpital Général, d'un Service Central d'Anatomo-Pathologie ou d'un Institut médico-légal, n'ont pas toujours apporté la précision nécessaire à la description des lésions cardiaques anatomiques et à leur imputabilité dans la survenue de la mort subite.

Par ailleurs, ces travaux, tous étrangers, suivent les lois de l'épidémiologie. Il est donc licite de préciser que leurs conclusions, valables pour une population donnée, peuvent différer sensiblement pour un groupe de sujets soumis à des facteurs raciaux, climatiques et alimentaires différents.

Le présent travail réunit 101 sujets décédés de mort subite, à Paris, d'Octobre 1958 à Juin 1963; chaque cas est étudié successivement :

- par l'Institut médico-légal de Paris (Professeur Agrégé DEROBERT L.) où ont lieu l'autopsie, les constatations d'ordre général et le prélèvement systématique du bloc cardio-aortique ;

- par le Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Clinique cardiologique de l'Hôpital Boucicaut (Professeur Agrégé J. LENEGRE), où l'examen du coeur, des artères coronaires et de l'aorte est réalisé à

l'aveugle, par le même opérateur, et obéit au protocole minutieux des nécropsies de cardiaques. Au terme d'un inventaire exhaustif des lésions, chaque cas est dépouillé et confronté aux renseignements fournis par l'autopsie générale et les données de l'enquête médico-légale.

Pour mieux juger de la responsabilité des lésions rencontrées, le même protocole est appliqué à un groupe de 41 sujets décédés accidentellement et considérés comme témoins.

Cette enquête fait ressortir :

- la prédominance masculine : 78 cas masculins pour 23 cas féminins ;

- l'importance des causes cardio-vasculaires.

a/- Dans plus de la moitié des cas (55/101), l'appareil cardio-vasculaire peut être tenu pour responsable de la mort subite.

1°)- Cette responsabilité est évidente dans 21 cas ; il s'agit :

- d'anévrysmes disséquants de l'aorte rompus dans le péricarde : 8 cas, soit 7,9 %. Ce chiffre est 5 à 6 fois plus élevé que ceux rapportés par la littérature ;

- d'anévrysme probablement syphilitique de l'aorte ascendante : 1 cas ;

- de cardiopathies ischémiques : 11 cas :

  • infarctus récents rompus : 2 cas,
  • infarctus récents non rompus : 2 cas,
  • thromboses coronaires récentes : 7 cas ;

- d'un rétrécissement mitral avec oedè-

me pulmonaire suraigu : 1 cas.

Il est à noter que de telles lésions n'ont jamais été rencontrées dans le groupe témoin.

2°)- La responsabilité cardiaque est hautement probable dans 34 cas ; il s'agit :

- d'infarctus ancien avec ou sans ectasie : 9 cas ;
- d'occlusion coronaire double sans thrombose ni infarctus : 1 cas ;
- d'occlusion coronaire unique : 3 cas;
- de sténose significative des trois troncs : 7 cas ;
- de sténose significative de deux troncs : 11 cas ;
- de rétrécissement aortique calcifié : 2 cas ;
- de cardiomyopathie obstructive : 1 cas.

b/- La mort subite peut être expliquée par une cause extra-cardiaque, dans 29 cas :

- Accident neurologique cérébral et méningé : 17 cas.
- Cause pulmonaire : 6 cas.
- Etiologies diverses : 6 cas.

c/- Dans 17 cas, aucune cause n'est décelable à l'autopsie.

- Tous les âges sont représentés.

- Même dans ces éventualités, l'hypothèse d'un mécanisme de nature cardio-vasculaire ne peut être formellement écartée : troubles du rythme à type de fibrillation ventriculaire, bloc auriculo-ventriculaire paroxystique, mort réflexe.

Cette enquête parisienne fait ressortir des résultats globaux analogues à ceux obtenus par les auteurs étrangers.

Cependant, elle révèle la fréquence sous-estimée de la dissection aortique et confirme l'importance de la maladie ischémique dans le déterminisme de la mort subite.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

J. ROCHE

Le Doyen de la Faculté
de Médecine,

G. BROUET

Le Président
de la thèse,

J. LENEGRE

B I B L I O G R A P H I E

1- ADELSON L. and HOFFMAN W.- Sudden death from coronary disease. Related to a lettral mechanism arising independly of vascular occlusion of myocardial damage.- J.A.M.A., 1961, 176, 129-135.

2- APPELBAUM E. et NICOLSON G.H.B.- Occlusive diseases of the coronary arteries.- Am. Heart J. 10, 662, 1935.

3- ARONDEL E.- La mort subite sur les lieux du travail (Aspect médico-légal pratique).- Arch. Mal. Prof., Janv.-Fév. 1964, 25, N° 1-2, 68-69.

4- BARAGAN J., BEAUMONT J.L., ANGUERA G. et LENEGRE J.- Etude statistique de certains facteurs de l'athérosclérose coronaire.- Revue de l'Athérosclérose, 2, 53, 1960.

5- BEAN W.B.- Am. Heart J., 1937, 14, 684.

6- BLUMGART H.L., ZOLL P.M. et KURLAND G.S.- Discussion of direct relief of coronary occlusion.- Archive of Internal Medicine, 104, 862, 1959.

7- BOAS E.P.- The natural history of coronary artery disease of long duration.- Am. Heart J., 41, 323, 1951.

8- BOEMKE - Der Plötzliche Tod aus natürlicher Ursache bei Soldaten während des vergangenen Krieges.- Frankfurt Ztschr. Path. 1947, 59, 104-142.

9- BOURLIERE F.- Mort subite et mort naturelle.- Revue du Praticien, 11 Av. 1956, 6, N° 11, 1133-1134.

10- BURCH G.E., DE PASCALE N.P.- Sudden, Unexpected, Natural Death.- Am. J. Med. Sciences, 1965, Janv., 249, N° 1113, 86-97.

11- CLAWSON B.J.- Coronary sclerosis.- Am. Heart. Journal 17, 367, 1939.

12- COSTEDOAT - La mort subite. 1935.

13- CROCE L. et al.- Sudden and unexpected death from heart disease : Epidemiologic, anatomo and physiologic aspects. A study of 1.047 cases.- Cardiologia, 1960, 37, 331-360.

14- DEROBERT - Un cas de mort vaso-dilatatrice dite par inhibition.- Soc. Méd. Légale France, 14 Fév. 1949.

15- ENOS W.F.Fr., BEYER J.C. et HOLMES R.H.- Pathogenesis of coronary disease in american soldiers billed in Korea.- J.A.M.A., 158, 912, 1955.

16- ENOS W.F., HOLMES R.H. et BEYER J.C.- Coronary disease among United States soldiers billed in action in Korea.- J.A.M.A., 152, 1090, 1953.

17- FRANCO A.- La mort subite due à une maladie du coeur (Etude de 222 cas).- Arch. Mal. Coeur, Juin 1962, 55, N° 6, 632-651.

18- FROMENT R., GONIN A., PERRIN A. et NORMAND J.- Données personnelles sur la fréquence de l'athérosclérose coronarienne.- Revue de l'Athérosclérose 2, 113, 1960.

19- FROMENT R., NORMAND J. et PERRIN A.- Modalités anatomiques des destructions coronariennes. Expression clinique et incidences chirurgicales. - Rapport au IIIe Congrès Européen de Cardiologie, Rome, 1960.

20- GAULTIER M.- Les morts subites. Etude anatomique et médico-légale.- Revue du Praticien, 11 Avril 1956, 6, N° 11, 1148-1158.

21- GORE I.- A.M.A. Arch. Path., 53, 121.

22- HALLERMAN W.- Der plötzliche Hertztod bei Kranzgefässerkrankungen.- Stuttgart, 1939, F. Enke, éd.-

23- HAMMAN L.- Bull. John Hopkins Hosp. 1934, 55,387.

24- HELPERN M. et WEINBERG S.B.- Pathologic findings in sudden and unexpected death from occlusive coronary artery disease.- Circulation, 16, 482, 1957.

25- HIMBERT J.- L'athérosclérose coronaire et ses conséquences anatomiques.- Sem. Hôp. Paris, 34, 2613, 1958.

26- HIMBERT J. et LENEGRE J.- Les occlusions artérielles coronaires et leurs conséquences myocardiques dans les cardiopathies par athérosclérose coronaire. (Etude de 212 cas).- Arch. Mal. Coeur, 51, 441, 1958.

27- HIMBERT J. et LENEGRE J.- Les causes et les cir-

constances de la mort au cours des cardiopathies par athérosclérose coronarienne (213 observations anatomo-cliniques).- Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 76, 244, 1960.

28- HIMBERT J., LENEGRE J. et PHITOUSSI A.- Les causes de l'infarctus du myocarde. (Etude anatomo-clinique d'après 828 autopsies).- Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 75, 693, 1959.

29- HOWARD L., RICHARDSON M.D., Coll.- Intramyocardial lesions in patients dying suddenly and unexpectedly.- J.A.M.A., 1966, Volume 195, N° 4,p.254.

30- HIRST A.E.Jr., JOHNS W.J.Jr., KIME S.W. (1959) - Medicine, 37(3), 217.

31- HIRST A.E.Jr., BARDOOR B.H. (1958) - New-England J. Med., 285 (3), 116.

32- JOKL E.- Morts soudaines non traumatiques après effort. Un problème d'adaptation.- IXme Congr. Int. Médecine Sportive, Paris, 1er Juin 1952.

33- KULLER Lewis and Coll.- Sudden and unexpected deaths in young adults. An epidemiological study.- J.A.M.A., 1966, N° 3, Vol. 198, p.248.

34- LENEGRE J., HIMBERT J. et CORCONDILLAS A.- Les lésions anatomiques de l'angine de poitrine commune.- Arch. Mal. Coeur, 51, 481, 1958.

35- LENEGRE J.- La mort subite dans l'athérosclérose coronarienne.- Acquisitions médicales récentes. Flammarion, Paris, 1956.

36- LEROY G.V. et SNIDER S.S.- Mort soudaine de malades présentant peu de symptômes cardiaques.- J.A.M.A., 1941, 117, 2019.

37- MAURICE P., ARNOLD E. et LENEGRE J.- Les ruptures du coeur par infarctus du myocarde.- Revue Athérosclérose, 1, 193, 1960.

38- MORITZ A. and ZAMCHECK N.- Sudden and unexpected natural death . General consideration and statistics.- New-York J. Med., 1945, 45, 1197-1201.

39- MOTE C.D. et CARR (1942) - Am. Heart J., 24, 69.

40- MUNCK W.- The pathological anatomy of sudden heart death.- Acta Path. and Microbiol. Scandinav., 23, 107, 1946.

41- PERRET J.- Préoccupation du médecin du travail devant les possibilités de mort subite.- Arch. Mal. Prof., Janv.-Fév. 1964, 25, N° 1-2, 70.

42- PLANQUES J.- Les morts subites. Problèmes médico-légaux.- Revue du Praticien, Nov. 1956, 6, N° 11, 1161-1173.

43- PRUITT - On Sudden death.- Am. Heart Journal, 1964, 68, N° 1, 111-118.

44- RABSON S.M. et HELPERN M.- Sudden and unexpected natural death. Coronary artery sclerosis.- Am. Heart J. 35, 635, 1948.

45- ROSEMAN M.D.- Painless myocardial infarction : a review of the literature and analysis of 220 cases.- Ann. Int. Med. 41, 1, 1954.

46- SAPHIR O., PRIEST W.S., HAMBURGER W.W. et KATZ L.N.- Coronary atherosclerosis, coronary thrombosis and the resulting myocardial changes. An evaluation of their respective clinical pictures including the electrocardiographic records,

based on the anatomical findings.- Am. Heart J., 10, 567, 1935.

47- SCHLESINGER M.J.- An injection and dissection study of coronary occlusions and anastomosis.- Am. Heart J., 15, 528, 1938.

48- SHENNAN T.- 1934. Medical Research Council.

49- SPAIN D.M. and BRADESS V.A.- Sudden death from coronary atherosclerosis.- Arch. Intern. Med., 1957, 100, 228.

50- STOKES J. et BAWBER T.R.- "Silent coronary". The frequency and clinical characteristics of unrecognized myocardial infarction in the Framingham study.- Ann. Int. Med. 50, 1359, 1959.

51- STROUD W.D. et WAGNER J.A.- Silent on atypical coronary occlusion.- Ann. Int. Med. 15, 25, 1941.

52- YATER W.M., TRAUM A.H., SPRINGS S., BROWN W.G., FITZGERALD R.P., GEISLER M.A. et WILCOX B.B.- Coronary artery disease in men 18 to 39 years of age. Report of 866 cases, 450 with necropsy examination.- Am. Heart Journal, 36, 334,1948.

53- WARTMAN W.B.- Occlusion of coronary arteries by hemorrhage into theirs walls.- Am. Heart J., 15, 439, 1938.

54- WEYRICH G.- Wiener Beitr., 1932, XII, 231.